

Zur Urolithiasis des Hundes

Behandlung und Ergebnis

mit der Urethrostomia perinealis

in den Jahren 1979 - 1984

Michael Bergmeister

Aus der Chirurgischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität
München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Schebitz +
Kommissarischer Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

Zur Urolithiasis des Hundes.
Behandlung und Ergebnis mit der Urethrostomia perinealis
in den Jahren 1979-1984

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Michael Bergmeister

aus
Langenfeld/Rheinland

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker
Referent: Prof. Dr. Dr.habil. U. Matis
Korreferent: Prof. Dr. J. Unshelm

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

Nr.	BESCHREIBUNG DER THEMEN	S.
1	1. Einleitung	1
2	2. Die Aufgabenstellung	2
3	3. Die Aufgabenstellung	3
4	4. Die Aufgabenstellung	4
5	5. Die Aufgabenstellung	5
6	6. Die Aufgabenstellung	6
7	7. Die Aufgabenstellung	7
8	8. Die Aufgabenstellung	8
9	9. Die Aufgabenstellung	9
10	10. Die Aufgabenstellung	10
11	11. Die Aufgabenstellung	11
12	12. Die Aufgabenstellung	12
13	13. Die Aufgabenstellung	13
14	14. Die Aufgabenstellung	14
15	15. Die Aufgabenstellung	15
16	16. Die Aufgabenstellung	16
17	17. Die Aufgabenstellung	17
18	18. Die Aufgabenstellung	18
19	19. Die Aufgabenstellung	19
20	20. Die Aufgabenstellung	20
21	21. Die Aufgabenstellung	21
22	22. Die Aufgabenstellung	22
23	23. Die Aufgabenstellung	23
24	24. Die Aufgabenstellung	24
25	25. Die Aufgabenstellung	25
26	26. Die Aufgabenstellung	26
27	27. Die Aufgabenstellung	27
28	28. Die Aufgabenstellung	28
29	29. Die Aufgabenstellung	29
30	30. Die Aufgabenstellung	30
31	31. Die Aufgabenstellung	31
32	32. Die Aufgabenstellung	32
33	33. Die Aufgabenstellung	33
34	34. Die Aufgabenstellung	34
35	35. Die Aufgabenstellung	35
36	36. Die Aufgabenstellung	36
37	37. Die Aufgabenstellung	37
38	38. Die Aufgabenstellung	38
39	39. Die Aufgabenstellung	39
40	40. Die Aufgabenstellung	40
41	41. Die Aufgabenstellung	41
42	42. Die Aufgabenstellung	42
43	43. Die Aufgabenstellung	43
44	44. Die Aufgabenstellung	44
45	45. Die Aufgabenstellung	45
46	46. Die Aufgabenstellung	46
47	47. Die Aufgabenstellung	47
48	48. Die Aufgabenstellung	48
49	49. Die Aufgabenstellung	49
50	50. Die Aufgabenstellung	50
51	51. Die Aufgabenstellung	51
52	52. Die Aufgabenstellung	52
53	53. Die Aufgabenstellung	53
54	54. Die Aufgabenstellung	54
55	55. Die Aufgabenstellung	55
56	56. Die Aufgabenstellung	56
57	57. Die Aufgabenstellung	57
58	58. Die Aufgabenstellung	58
59	59. Die Aufgabenstellung	59
60	60. Die Aufgabenstellung	60
61	61. Die Aufgabenstellung	61
62	62. Die Aufgabenstellung	62
63	63. Die Aufgabenstellung	63
64	64. Die Aufgabenstellung	64
65	65. Die Aufgabenstellung	65
66	66. Die Aufgabenstellung	66
67	67. Die Aufgabenstellung	67
68	68. Die Aufgabenstellung	68
69	69. Die Aufgabenstellung	69
70	70. Die Aufgabenstellung	70
71	71. Die Aufgabenstellung	71
72	72. Die Aufgabenstellung	72
73	73. Die Aufgabenstellung	73
74	74. Die Aufgabenstellung	74
75	75. Die Aufgabenstellung	75
76	76. Die Aufgabenstellung	76
77	77. Die Aufgabenstellung	77
78	78. Die Aufgabenstellung	78
79	79. Die Aufgabenstellung	79
80	80. Die Aufgabenstellung	80
81	81. Die Aufgabenstellung	81
82	82. Die Aufgabenstellung	82
83	83. Die Aufgabenstellung	83
84	84. Die Aufgabenstellung	84
85	85. Die Aufgabenstellung	85
86	86. Die Aufgabenstellung	86
87	87. Die Aufgabenstellung	87
88	88. Die Aufgabenstellung	88
89	89. Die Aufgabenstellung	89
90	90. Die Aufgabenstellung	90
91	91. Die Aufgabenstellung	91
92	92. Die Aufgabenstellung	92
93	93. Die Aufgabenstellung	93
94	94. Die Aufgabenstellung	94
95	95. Die Aufgabenstellung	95
96	96. Die Aufgabenstellung	96
97	97. Die Aufgabenstellung	97
98	98. Die Aufgabenstellung	98
99	99. Die Aufgabenstellung	99
100	100. Die Aufgabenstellung	100

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG UND THEMASTELLUNG	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1.	Allgemeiner Aufbau des Begattungsorgans	
	des Rüden	2
2.2.	Die Urolithiasis des Hundes	4
2.2.1.	Ätiologie und Pathogenese	4
2.2.1.1.	Magnesiumammoniumphosphat-Urolithiasis	5
2.2.1.2.	Kalziumphosphat-Urolithiasis	6
2.2.1.3.	Kalziumoxalat-Urolithiasis	6
2.2.1.4.	Urat-Urolithiasis	7
2.2.1.5.	Zystin-Urolithiasis	8
2.2.1.6.	Silikat-Urolithiasis	8
2.2.2.	Diagnostik der Zysto- und Urethrolithiasis des Rüden	9
2.2.2.1.	Anamnese und Symptomatik	9
2.2.2.2.	Spezielle klinische Untersuchung	10
2.2.2.3.	Röntgenuntersuchung	11
2.2.2.4.	Laboruntersuchung	14
2.2.2.4.1.	Harnstatus	14
2.2.2.4.2.	Bakteriologische Harnuntersuchung	14
2.2.2.4.3.	Blutstatus	15
2.2.2.5.	Differentialdiagnose	15
2.2.3.	Therapie der Obstructio urethrae	16
2.2.3.1.	Konservative Behandlungsmöglichkeiten	16
2.2.3.1.1.	Litholapaxie	17
2.2.3.1.2.	Katheterisation	17
2.2.3.1.3.	Ultraschall-Lithotripsie	18
2.2.3.1.4.	Urohydropropulsion	18
2.2.3.1.5.	Zystozentese	18
2.2.3.2.	Operative Behandlungsmöglichkeiten	19
2.2.3.2.1.	Urethro(s)tomia praescrotalis	
	sive distalis	19
2.2.3.2.2.	Urethrostomia scrotalis	20
2.2.3.2.3.	Urethrostomia perinealis	20

2.2.3.2.4.	Zystotomie	26
2.2.4.	Rezidivhäufigkeit	27
2.2.5.	Rezidivprophylaxe	30
2.2.5.1.	Allgemeine Maßnahmen	31
2.2.5.2.	Spezielle Empfehlungen	32
2.2.5.2.1.	Magnesiumammoniumphosphat-Stein	32
2.2.5.2.2.	Kalziumphosphat-Stein	34
2.2.5.2.3.	Kalziumoxalat-Stein	35
2.2.5.2.4.	Ammoniumurat-Stein	37
2.2.5.2.5.	Zystin-Stein	39
2.2.5.2.6.	Silikat-Stein	42

3.	BEHANDLUNG MIT DER URETHROSTOMIA PERI- NEALIS UND DEREN ERGEBNIS AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-TIERKLINIK MÜNCHEN	43
3.1.	Kasuistik	43
3.1.1.	Häufigkeit, Alters- und Rassen- verteilung	43
3.1.2.	Anamnese und Befunde	44
3.2.	Behandlungsverfahren	52
3.2.1.	Präoperative Behandlung	52
3.2.2.	Operation	53
3.2.2.1.	Anästhesie	53
3.2.2.2.	Lagerung	53
3.2.2.3.	Vorbereitung des Operationsfeldes	53
3.2.2.4.	Zugang zur Harnröhre	54
3.2.2.5.	Nachbehandlung	65
3.3.	Ergebnisse	65
4.	DISKUSSION	71
5.	ZUSAMMENFASSUNG	78
6.	SUMMARY	80
7.	LITERATURVERZEICHNIS	80

1.

EINLEITUNG UND THEMASTELLUNG

Die Urolithiasis ist eine weit verbreitete Erkrankung innerhalb der Hundepopulation. Sie stellt ein noch nicht in allen Einzelheiten geklärtes multifaktorielles Krankheitsgeschehen dar. Neben metabolischen und alimentären Faktoren spielen Rassendispositionen sowie Harnwegsinfekt und Harnstauung eine Rolle.

Während der Mensch meist an Nierenbecken- und Harnleitersteinen leidet, treten Harnsteine beim Hund überwiegend in der Harnblase und der Harnröhre auf.

Im Gegensatz zum weiblichen Tier kommt es beim Rüden nicht selten zum Harnröhrenverschluß an einer oder mehreren Prädilektionsstellen der Urethra (Os penis, Arcus ischiadicus urethrae) mit Harnverhaltung und einer lebensgefährlichen postrenalen Urämie als Folge.

In den Jahren 1979 bis 1984 wurden in der Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München bei 38 von 191 an Harnsteinen erkrankten Rüden Harnblasen- und Harnröhrenkonkremente über eine perineale Harnröhrenfistel entfernt. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Vor- und Nachteile der Urethro(s)tomia perinealis einander gegenüber zu stellen, die Indikationen aufzuzeigen und die steinspezifische medikamentell-diätetische Rezidivprophylaxe der Urolithiasis des Hundes anhand der Literatur zusammenzustellen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. ALLGEMEINER AUFBAU DES BEGATTUNGSORGANS DES RÜDEN

Der zylindrisch geformte Penis des Hundes entspringt am Arcus ischiadicus und verläuft in einem nach kranial offenen Bogen nach oben, um im kaudalen Bereich der Regio umbilicalis zu enden. Er ist dorsal über das Ligamentum suspensorium penis mit der ventralen Bauchwand verbunden und wird ventral von den Fasciae superficialis et profunda penis sowie dem Integumentum commune bedeckt.

Der Penisschwellkörper des Rüden besteht in seiner Gesamtheit aus den Corpora cavernosa penis, aus dem Corpus spongiosum penis (mit Bulbus penis) und aus dem Corpus spongiosum glandis.

Die Corpora cavernosa penis entspringen mit ihren Crura beiderseits im dorsalen Abschnitt des Arcus ischiadicus und vereinigen sich an der Radix zum Truncus penis. Das kraniale Ende der Corpora cavernosa penis ist zum Os penis verknöchert. Von kaudal nach kranial sich verengend endet das Os penis mit einer derben fibrösen Spitze. In der tiefen ventralen Rinne des Penisknochens ist die Urethra eingelagert und wird zu zwei Dritteln dorsal und bilateral vom Knochen eingeengt. Sie hat hier keine Möglichkeit, sich auszuweiten (VOLLMERHAUS, 1982; KÖNIG, 1983). Das Schwellgewebe des paarigen Schwellkörpers wird von der Tunica albuginea umhüllt, die eine Bindegewebsscheide aus elastischen und vor allem kollagenen Fasern darstellt und median das Septum penis des Peniskörpers bildet. Seine zahlreichen Kavernen werden von einem bindegewebigen Maschenwerk der Tunica albuginea begrenzt. Der Hund besitzt einen Penis vom muskulo-kavernösen Typ (HESS, 1962; VOLLMERHAUS, 1982).

Die Urethra masculina beginnt am Harnblasenhals (Ostium urethrae internum) mit ihrem Beckenabschnitt, Pars pelvina, und endet mit ihrem Penisteil, Pars spongiosa, am Ostium urethrae externum. Während das Beckenstück der Harnröhre bzw. des Harn-Samenganges vom kräftigen Musculus urethralis umscheidet und vom Beckenstück der Corpora cavernosa penis manschettenartig eingefasst wird, wird

ihr Penisteil vom Corpus spongiosum penis umgeben.

Das Corpus spongiosum penis läßt sich in Bulbus penis und Pars longa penis unterteilen. Der Bulbus penis des unpaarigen, venösen Schwellkörpers liegt auf Höhe des Arcus ischiadicus unter der Haut des Perineums. Das röhrenförmige Corpus spongiosum penis des Corpus penis steht mit dem Corpus spongiosum penis des Beckenstücks der Harnröhre in kontinuierlicher Verbindung (GRABOWSKI, 1937; VOLLMERHAUS, 1982).

Die Glans penis differenziert sich in die kraniale Pars longa glandis und den sich kaudal von ihr anschließenden Bulbus glandis; es besteht eine Verbindung zwischen dem Corpus spongiosum glandis und dem Corpus spongiosum penis.

Das Präputium ist apikal an einer langen Hautfalte mit der ventralen Bauchwand verbunden. Der Präputialschlauch besteht aus dem Außenblatt und dem Innenblatt, das sich auf Höhe des Bulbus glandis in das Penisblatt umschlägt.

Der durch ein Septum zweigeteilte, birnenförmige, quergestreifte Musculus bulbocavernosus ist die kaudale Fortsetzung des Musculus urethralis und bedeckt den Bulbus penis bis zur Peniswurzel. Es besteht eine Verbindung mit den Muskelfasern des Musculus retractor penis. Der paarige, willkürliche Musculus ischiocavernosus hat die Form eines kurzen und breiten Muskels, der beiderseits am Tuber ischiadicum entspringt, die Crura penis umfaßt und an der Radix penis endet. Der Musculus retractor penis entspringt aponeurotisch am Kreuzbein oder den ersten beiden Schwanzwirbeln. Er bildet, den M. sphincter ani externus umgebend (Pars rectalis), die ventrale Mastdarmschleife und verläuft als paariger Muskelstrang (Pars penis) auf der Ventralfläche der Urethra unter der äußeren Haut bis zur Fornix praeputii. Als schmaler, weißlicher Muskel besteht er aus glatten Muskelfasern (HEINEMANN, 1937; VILLINGER-SCHLÄPFER, 1967; VOLLMERHAUS, 1982). Die Fasciae perinei superficialis et profunda grenzen die Muskulatur gegen Kutis mit Subkutis ab (VILLINGER-SCHLÄPFER, 1967; BERG, 1973).

Die arterielle Blutversorgung der Peniswurzel und des Perineums erfolgt über die Arteriae perineales dorsalis et ventralis als Gefäßabzweigungen der Arteria pudenda interna. Der Penis wird über die Arteria penis vaskularisiert, die die Arteria bulbi penis (Corpus spongiosum penis), die Arteria profunda penis (Cor-

pus cavernosum penis) sowie die Arteria dorsalis penis (Corpus penis, Bulbus glandis) entläßt. Die Venen verlaufen parallel zu den entsprechenden Arterien. Im gesamten Penisbereich kommt es zu einer Gefäßverzweigung von dorsolateral nach ventral (JEANMONOD, 1973; KÖNIG, 1983; WILKENS und MÜNSTER, 1984)

GORDON (1960) weist darauf hin, daß der kaudale Zweig der Arteria prostatica mit dem Ramus urethralis der Arteria pudenda interna anastomosiert; außerdem besteht eine Anastomose zwischen der Arteria prostatica und dem hämorrhoidalen Plexus des Rektums. Diese oben genannten Gefäßverbindungen erhöhen seiner Meinung nach die Blutungsneigung bei chirurgischen Eingriffen im Perineal- und Perianalbereich des Hundes.

Der Nervus pudendus innerviert über den Nervus perinealis superficialis das Perineum und über den Nervus perinealis profundus die Musculi ischiocavernosus, -bulbocavernosus, -retractor penis und -urethralis motorisch sowie über den Nervus dorsalis penis den Penis einschließlich Eichel und Vorhaut sensibel (SEIFERLE und BÖHME, 1984).

Im Bereich der Fossa ischiorectalis verlaufen paramedian die Arteriae und Venae perineales dorsalis et ventralis mit ihren seitlichen Aufzweigungen, sowie die Nervi perineales superficialis et profundus.

2.2. DIE UROLITHIASIS DES HUNDES

2.2.1. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Der Harnstein wird als Manifestation einer übergeordneten metabolischen und/oder inflammatorischen System- oder Grundkrankheit aufgefaßt. Mehrere sich gegenseitig beeinflussende komplexe physiologische und pathologische Faktoren bedingen die Harnsteinbildung, die pathogenetisch in drei Phasen (Nukleation, Kristallisation und Kristallaggregation) abläuft. Der initiale Schritt der Harnsteingenesese ist die Bildung eines Kristallkerns, der durch Kristallisation von Harnsalzen in übersättigter Lösung

entsteht (TREACHER, 1966; DOSCH, 1978; OSBORNE et al., 1983 b). Physiologischerweise besorgt der Harnstrom als Transportmedium die Ausscheidung kristalliner Bestandteile als Sediment. Das Wachstum zum endgültigen Stein über die Zwischenstufe des Mikrolithen tritt wahrscheinlich nur bei Retention desselben im Harntrakt ein (überschnelle Kristallaggregation, Epitaxie - HOHENFELLNER und ALTWEIN, 1977; DOSCH, 1978).

2.2.1.1. MAGNESIUMAMMONIUMPHOSPHAT-UROLITHIASIS

Eine bakterielle Harnwegsinfektion ist ursächlich dafür verantwortlich zu machen, daß sich Magnesiumammoniumphosphat-Harnsteine ausbilden. Urease produzierende Staphylokokken und Proteus-Bakterien (vereinzelt auch Klebsiella- und Pseudomonas sp.) bewirken durch Abbau von Harnstoff eine Hyperammonurie und Hypercarbonaturie mit Alkalisierung des Harns (Abb.1).

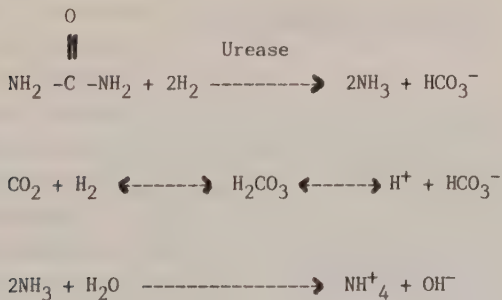


Abb.1: Harnstoffspaltung durch ureasepositive Bakterienarten
(nach OSBORNE et al., 1981 b)

Bedingt durch diese chemisch-enzymatische Reaktion wird der Harn auch mit Phosphat-Anionen (PO_4^{3-}) übersättigt, weil vermehrt

Phosphate dissoziieren. Die Löslichkeit von Phosphaten nimmt im alkalischen Harnmilieu ab (KLAUSNER und OSBORNE, 1980; OSBORNE et. al., 1983 b).

2.2.1.2. KALZIUMPHOSPHAT-UROLITHIASIS

Ein primärer Hyperparathyreoidismus und ein hohes Überangebot von Kalzium und Phosphaten in der Nahrung mit oder ohne einer sogenannten "nephrogenen Azidose" (ungenügende Säureausscheidung in den distalen Nierentubuli, alkalischer Harn-pH - PSCHYREMBEL, 1977; JOOST, 1979) bedingen nach OSBORNE et al. (1983 b) eine beim Hund selten vorkommende reine Kalziumphosphat- (Hydroxylapatit-) Steinbildung. Meist ist Kalziumphosphat allerdings als Komponente in Phosphat-Mischsteinen enthalten, in denen der Struvitsteinanteil in aller Regel überwiegt ("Entzündungssteine" - OSBORNE et al., 1981 b; OSBORNE et al., 1983 b).

2.2.1.3. KALZIUMOXALAT-UROLITHIASIS

Die Ätiopathogenese des Kalziumoxalatsteins ist am Hund noch wenig erforscht. Beim Menschen stellen die hyperkalzämische Hyperkalziurie (primärer Hyperparathyreoidismus, Überfunktion des Parathyreotropen Hormons/PTH anderer Genese, Vitamin-D-Intoxikation, osteolytischer Knochentumor) oder die normokalzämische Hyperkalziurie (erhöhte intestinale Absorption von Kalzium, verminderte tubuläre Reabsorption von Kalzium aus dem Primärharn) in Verbindung mit einer Hyperoxalurie und Hyperurikosurie kausale Faktoren der Oxalat-Steingenese dar (JOOST, 1979; OSBORNE und KLAUSNER, 1980; OSBORNE et. al., 1983 b). Eine Hyperoxalurie soll aus einer erhöhten Aufnahme von Oxalaten mit dem Futter (grünes Gemüse, vor allem Spinat und Grünkohl) resultieren. Uratkristalle bilden, so vermuten OSBORNE und KLAUSNER (1980), einen Kristallisationskern für Kalziumoxalatkristalle im übersättigten Harn. McINTOSH (1978) und MEYER (1983) verweisen darauf, daß bei einem

Magnesium- und Vitamin-B6-(Pyridoxin-)-Coenzym-Mangel sich im intermediären Stoffwechsel vermehrt Oxalate bilden, weil in der Leber zu wenig Glyoxylat in Glycin metabolisiert werden kann. Der Urin-pH (im Bereich von 4,5-8) hat keinen entscheidenden Einfluß auf die Löslichkeit von Kalziumoxalatkristallen (CHANTREL, 1974; OSBORNE und KLAUSNER, 1980; OSBORNE et al., 1983 b).

2.2.1.4. URAT-UROLITHIASIS

Der Dalmatiner ist prädisponiert für Uratsteine, weil er im Vergleich zu anderen Hunderassen vermehrt Urate mit dem Harn ausscheidet (Dalmatiner: Harnsäure-Plasmaspiegel 50-100 $\mu\text{mol/l}$, Harnsäure im Tagesharn 140-180 $\mu\text{mol/kg KM}$; Nicht-Dalmatiner: 30-40 $\mu\text{mol/l}$ bzw. 18 $\mu\text{mol/kg KM}$ - GIESECKE et al., 1985).

Nahrungspurine steigern die Gesamtharnsäurebelastung gegenüber der endogenen Purinsynthese um das Zwei- bis Dreieinhalbfache (GAEBLER et al., 1981).

Nur wenige Dalmatiner mit Hyperurikosurie erkrankten aber an einer Urat-Urolithiasis (WEAVER, 1970; THORNHILL, 1980; OSBORNE et al., 1983 b; GIESECKE et al., 1985).

Neueren Erkenntnissen zufolge kann die charakteristische Hyperurikämie/Hyperurikosurie bei Dalmatinern nicht allein mit einer mangelnden tubulären Reabsorption von Harnsäure (ZINS und WEINER, 1968; THORNHILL, 1980) erklärt werden. GIESECKE et al. (1985) konnten nachweisen, daß die Affinität des Transportsystems sowie die maximale Transportrate in der Leber für Harnsäure bei Dalmatinern im Vergleich zum Beagle um die Hälfte vermindert ist. Sie vermuten, daß dem Dalmatiner, der über eine normale Urikaseaktivität verfügt, ein spezifisches Transportsystem für Harnsäure in der Leberzellmembran durch einen genetischen Defekt verlorengegangen ist.

Ein hoher Prozentsatz von Uratsteinen ist von MARRETTA et al. (1981) sowie von HARDY und KLAUSNER (1983) bei Hunden mit angeborenen portosystemischen Anastomosen diagnostiziert worden. Bedingt durch die eingeschränkte Leberfunktion hatten die Hunde einen erhöhten Ammoniak- und Harnsäure-Blutspiegel.

2.2.1.5. ZYSTIN-UROLITHIASIS

Hunde mit Zystinurie sind prädisponiert für eine Zystinsteinbildung (BOVEE, 1977; LAGE, 1980; OSBORNE et al., 1983 b). Als Ursache der Zystinurie des Hundes vermuten TREACHER (1964 a), PATTERSON und MEDWAY (1966) sowie OSBORNE et al. (1983 b) einen noch ungeklärten angeborenen Defekt des renalen tubulären Transportmechanismus (Rückresorptionsanomalie) für Zystin und/oder andere Aminosäuren. Während HOLTZAPPLE et al. (1969) bei Rüden mit Zystinsteinen nur eine erhöhte Ausscheidung von Zystin feststellten, fanden TREACHER (1964 b) und CORRELIUS et al. (1967) auch andere Aminosäuren (Lysin, Arginin, Ornithin, Zystin-Homozystein-Disulfid) vermehrt im Harn von an Zystinsteinen erkrankten Hunden. Beide Formen der Zystinurie konnten BOVEE et al. (1974) bei ihren Zystinsteinbildnern nachweisen. BOVEE (1977) und BROWN et al. (1977 a) haben auch Zystinsteine bei Hündinnen vereinzelt nachgewiesen, so daß ein geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang der Zystinurie, wie er von CORRELIUS et al. (1967) diskutiert wurde, fraglich erscheint. Die Löslichkeit von Zystinkristallen nimmt im sauren Harnmilieu ab (BOVEE, 1977; LAGE, 1980; OSBORNE et al., 1983 b).

2.2.1.6. SILIKAT-UROLITHIASIS

Die kausale Genese der Silikatsteinbildung ist unbekannt. McCULLAGH und EHRHART (1974) stellten fest, daß die Silikatsteinbildung alimentär ausgelöst werden kann. Wurden an Hunden halbsynthetische Diäten mit einem hohen Anteil an Kieselsäure verfüttert, so bildeten sich Silikat-Harnsteine aus. Experimentelle Studien an gesunden Hunden haben ergeben, daß die Kieselsäure schon bald nach ihrer Resorption von den Nieren filtriert wird (KING et al., 1973). McINTOSH (1978) sowie OSBORNE et al. (1981 a) weisen darauf hin, daß Wasser Kieselsäure enthält. Nach den Angaben von OSBORNE et al. (1981 a) beeinflußt der pH-Wert nicht die Löslichkeit der Kieselsäure im Harn.

2.2.2. DIAGNOSTIK DER ZYSTO- UND URETHROLITHIASIS DES RÜDEN

Jeder einzelne Untersuchungsgang zum Nachweis von Harnsteinen hat eo ipso nur eine eingeschränkte Aussagekraft. Urolithe treten häufig multifokal auf, häufig in Verbindung mit einer Infektion der Harnwege; hierdurch wird eine exakte kausale Diagnostik erschwert, vor allem die Krankheitssymptomatik wird komplexer und unspezifischer. Eine Untersuchung des gesamten Urogenitaltraktes ist somit angezeigt (CLARK, 1966; OSBORNE et al., 1972; STONE, 1984). Wird eine Urämie nachgewiesen, so muß nach ihrer primären Genese gefahndet werden; die Diagnostik wird um die Prüfung der Nierenfunktion erweitert (CLARK, 1966; KRAFT und DÜRR, 1981; KRAFT, 1984). Insbesondere Harnblasensteine werden nicht selten als Zufallsbefund nachgewiesen ("symptomlose Urolithiasis" - STONE, 1984).

2.2.2.1. ANAMNESE UND SYMPTOMATIK

STONE (1984) stellt die durch eine Zystitis bedingten den obstruktiv-urethralen Miktionsbeschwerden gegenüber. Sie differenziert zwischen vesikulärer und/oder urethraler Symptomatik, einer "nonemergency urolithiasis" und einer urethralen "obstructive emergency urolithiasis". Eine durch Harnblasensteine verursachte Dysurie äußert sich in Unruhe des Tieres, terminaler oder totaler, Mikro- bzw. Makrohämaturie, bisweilen Pyurie, Pollakisurie oder Harntenesmus, wobei der Hund auch bei weitgehend entleerter Harnblase Harn auszupressen versucht (EIKMEIER und MANZ, 1965; CLARK, 1966; SCHLAAFF, 1968; OSBORNE et al., 1972; CHANTREL, 1974; STONE, 1984).

Nicht nur eine postrenal bedingte Oligurie, sondern auch eine intermittierend sich äußernde postrenale "Pseudo"-Anurie können auftreten, dadurch daß ein Harnblasenstein den Blasenhals ventilartig verschließt (SCHLAAFF, 1968; CHRISTOPH, 1973). Ein Rüde mit Harnröhrenstein(en) zeigt Strangurie, d.h. er versucht immer

wieder Harn abzusetzen, mit wenig (Tenesmus) oder gar ohne Erfolg, streckt und abduziert beide Beckengliedmaßen kaudalwärts, krümmt den Rücken vor Schmerzen auf und spannt die Bauchmuskeln stark an, die Rute gleichzeitig anhebend (CLARK, 1966; JEANMONOD, 1973; CHRISTOPH, 1973; STONE, 1984). Eine rezidivierende Hämaturie ist gleichfalls festzustellen. Wird der Harn im dünnen Strahl abgesetzt, so ist das Lumen der Harnröhre nur teilweise verlegt (CHRISTOPH, 1973); nicht selten kommt es demgegenüber zum Verschuß der Urethra mit postrenaler "Pseudo"-Anurie. Die Hunde sind ängstlich und verschlechtern sich innerhalb von 36-48 Stunden im Allgemeinbefinden zunehmend mit der sich manifestierenden postrenalen Urämie (OSBORNE et al., 1972; JEANMONOD, 1973; CHANTREL, 1974; STONE, 1984). Im Einzelfall wird letztere durch eine harnsteinbedingte Harnblasenruptur forciert (SCHLAAFF, 1968; STONE, 1984).

2.2.2.2. SPEZIELLE KLINISCHE UNTERSUCHUNG

Besteht eine Obstructio urethrae, so ist palpatorisch eine hochgradig vergrößerte, prallgefüllte und schmerzempfindliche Harnblase nachweisbar; das Abdomen ist verspannt (CLARK, 1966; OSBORNE et al., 1972; STONE, 1984).

Ein Harnröhrenkatheter ist häufig nicht in die Harnblase einführbar; es krepitiert, wenn die Katheterspitze an Harnkonkremente im Bereich des Sulcus urethrae anstößt (CHRISTOPH, 1973; CHANTREL, 1974).

Größere Harnröhrensteine können durch Palpation erfaßt werden; im Bereich des Beckenstücks der Harnröhre per digitaler rektaler Untersuchung (OSBORNE et al., 1972; CHANTREL, 1974).

Liegen Harnblasensteine vor, so ist die Blase mit nur wenig Harn gefüllt und in aller Regel sind sowohl multiple wie auch größere Solitär-Harnsteine palpierbar (OSBORNE et al., 1972).

CLARK (1966) und STONE (1984) meinen, daß zumindest bei mageren Tieren die entzündungsbedingt verdickte Harnblasenwand palpatorisch nachweisbar ist.

MAYER (1980) weist auf die Möglichkeit einer transurethralen Dia-

agnostik auch beim Rücken mittels eines flexiblen Fiberglas-Endoskops hin.

2.2.2.3. RÖNTGENUNTERSUCHUNG

Anhand einer Nativ-Übersichtsaufnahme des Abdomens im latero-lateralen Strahlengang ist eine erste Harnsteindiagnostik durchzuführen. Die gesamte Röntgenanatomie des Urogenitaltraktes muß befundet werden (POBISCH, 1975; OSBORNE et al., 1983 b; SUTER, 1983; ROOT, 1984).

Es interessieren Anzahl, topographische Lage, Schattendichte, Größe, Gestalt und Form der Urolithe (physikalische Charakteristika - OSBORNE et al., 1983 b).

Kalziumhaltige Phosphat-, Oxalat- und Silikatsteine haben strahlenabsorbierende Eigenschaften, gleiches gilt für Struvitsteine. Demgegenüber sind Uratsteine des Hundes strahlendurchlässig oder erzeugen aufgrund von Phosphatgehalt einen geringgradigen Röntgenshatten. Reine Zystinsteine sind oft nicht kontrastgebend (CLARK, 1966; OSBORNE et al., 1983 b), insbesondere sehr kleine Konkrementen, in der Regel aber geringgradig strahlenabsorbierend, wenn Sulfat mit enthalten ist (LAGE, 1980). JEANMONOD (1973) und OSBORNE et al. (1983 b) charakterisieren die Morphologie der unterschiedlichen Harnsteinarten im Röntgenbild:

- Phosphate: regelmäßig-abgerundet oder facettenartig in der Form, manchmal lamellär strukturiert (Magnesiumammoniumphosphat-/Struvitsteine können sich in ihrer Form der anatomischen Hohlraumstruktur anpassen - "Ausgußsteine").
- Oxalate: rund bis oval geformt, Spikula als Zentralkern, unregelmäßige "Schneeflocken"-Struktur in der Peripherie ("Morgenstern")
- Urate: glatte Oberfläche, rund oder oval in der Form
- Silikate: "Maulbeer"-Struktur
- Zystin: glatte Oberfläche, rund bis oval geformt, verwaschen-verschleierte Struktur

OSBORNE et al. (1983 b) weisen aber darauf hin, daß Harnsteine röntgenologisch meist nicht eindeutig identifiziert werden können, weil häufig Mischsteine vorliegen.

Im Röntgenbild sind nach POBISCH (1969), NIEMAND (1980), KEALY (1981) und OSBORNE et al. (1983 b) differentialdiagnostisch zu berücksichtigen: Verkalktes distales Ende der 13. Rippe, Nephrocalcinose, knöcherne Metaplasie von Übergangsepithel, Verkalkungen im großen Netz, schattengebende Darminhalte, kalzifizierte Darmlymphknoten, mineralisierte Tumoren, Verkalkungen im Schwellkörper, kaudale Os-penis-Fraktur

Beim Hund selten vorkommende Nierenbecken- und Harnleitersteine lassen sich röntgenologisch nachweisen mit Hilfe der intravenösen Urographie ("Ausscheidungsurographie"), eventuell in Kombination mit einem Pneumoperitoneum oder Retropneumoperitoneum (OSBORNE et al., 1972; POBISCH, 1975; FICUS, 1978; KEALY, 1981; ROOT, 1984).

Übereinstimmend weisen OSBORNE et al. (1972), JEANMONOD (1973), CHANTREL (1974), KEALY (1981) und ROOT (1984) auf den Wert der Pneumozystographie zum Nachweis von Harnsteinen, insbesondere kleinen Harnkonkrementen, hin. Die Harnblase wird mit 6-12 ml/kg Körpermasse Raumluft über einen Katheter dilatiert (KEALY, 1981). Demgegenüber werden Harnblasenkonkremente meist durch Positiv-Kontrastmittel visuell verdeckt (OSBORNE et al., 1972; CHANTREL, 1974; SMITH, 1978).

Eine sogenannte Harnblasen-Doppelkontrast-Darstellung bevorzugen OSBORNE und JESSEN (1971), POBISCH (1980), GUTBROD (1982) und ROOT (1984). GUTBROD (1982) füllt nach erfolgter Harnblasenentleerung die Harnblase zuerst mit 50-100 ml Luft und daraufhin mit 1,5-5 ml eines trijodierten, wasserlöslichen Kontrastmittels. Harnröhrensteine stellen sich als Aussparungen in der positiven "Kontrastmittelpfüße" dar (POBISCH, 1980; GUTBROD, 1982).

OSBORNE und JESSEN (1971) verwenden 50-100 ml einer BaSO_4 -Suspension, während ROOT (1984) ein 5-10 % iges Jodpräparat in einer Dosierung von 6-12 ml/kg KM empfiehlt. Nachdem möglichst viel Kontrastmittel wieder aus der Harnblase abgesaugt worden ist, wird diese daraufhin mit Luft erweitert. Differentialdiagnostisch müssen Luftblasen und Blutkoagula in Betracht gezogen werden (OSBORNE und KLAUSNER, 1983 a; ROOT, 1984; COTARD, 1984).

Liegt eine neurologische Dysfunktion der Harnblase vor, z.B. eine Atonie, so ist eine Kontrastmittelanwendung kontraindiziert; gleiches gilt bei einer hochgradigen Zystitis, die u.a. prädisponierend für eine Luftembolie nach Pneumozystographie verantwortlich zu machen ist (ROOT, 1984).

Nicht schattengebende Harnröhrensteine lassen sich durch die retrograde Positivkontrast-Urethrographie darstellen. Mit physiologischer Kochsalzlösung und Gleitmittel verdünnte, wasserlösliche Jodpräparate kommen zur Anwendung (ACKERMANN, 1980; SUTER, 1983). POBISCH (1975) führt einen Katheter bis zum Passagehindernis in die Harnröhre ein, appliziert das Kontrastmittel und weist die Lokalisation des Kontrastmittelstaus nach. SUTER (1983) kombiniert die Urethrographie mit der Zystographie. Die Urethra wird mit Kontrastmittel angefüllt, währenddessen der Katheter aus Harnblase und Harnröhre entfernt wird. ACKERMANN (1980), COTARD (1984) und ROOT (1984) verwenden einen Foley-"Ballonkatheter", verschließen die Urethra mit Hilfe der dilatierten Kathetermanschette im Bereich des Os penis und infundieren mit Lidocain (2 % ig) und physiologischer Kochsalzlösung verdünntes trijodiertes Kontrastmittel retrograd in die Harnröhre.

Luftblasen als Kunstprodukte erschweren die Harnsteindiagnostik im Bereich der Harnröhre (ZONTINE, 1975; ACKERMANN, 1980; KEALY, 1981; SUTER, 1983; ROOT, 1984). Es empfiehlt sich daher, im Einzelfall die Urethrographie zu wiederholen oder die Diagnose mit Hilfe von mehreren Röntgenaufnahmen zu sichern (ZONTINE, 1975; ACKERMANN, 1980; KEALY, 1981). Zur Urethrographie werden die Beckengliedmaßen des Hundes möglichst weit nach kranial gelagert (CLARK, 1966; ZONTINE, 1975; ROOT, 1984).

Nach erfolgter konservativer und/oder chirurgischer Entfernung von Harnsteinen ist eine Röntgen-Kontrolluntersuchung durchzuführen (OSBORNE et al., 1983 b; BARBER, 1984).

Die Vorbereitung des Patienten für die Röntgenuntersuchung sowie Lagerung und Aufnahmetechnik sind von SCHEBITZ und WILKENS (1977), DOUGLAS und WILLIAMSON (1977) und FICUS (1978) beschrieben worden.

2.2.2.4. LABORUNTERSUCHUNG

2.2.2.4.1. HARNSTATUS

Übereinstimmend verweisen CHANTREL (1974), PLONAIT (1978), KRAFT und DÜRR (1981) sowie FREUDIGER (1983) auf eine Hämaturie (2500 Mega Erythrozyten/l = Makrohämaturie; zwischen 10 Mega und 2500 Mega Erythrozyten/l = Mikrohämaturie - PLONAIT, 1978) und Proteinurie mit unterschiedlich ausgeprägter rötlicher Verfärbung und Trübung des Harns. Der Harn-pH-Wert variiert je nach Steinart (pH 6 bei Oxalat, Urat oder Zystin; pH 7-9 bei Phosphaten - CHANTREL, 1974). Im Harnsediment sind vermehrt Epithelzellen (Plattenepithel- und Übergangsepithelzellen, auch aus tieferen Zellschichten), Granulozyten (Leukozyturie) und intakte Erythrozyten nachweisbar. Werden Harnkristalle nachgewiesen, so ist ein Hinweis auf die Harnsteinart gegeben (FREUDIGER, 1983).

2.2.2.4.2. BAKTERIOLOGISCHE HARNUNTERSUCHUNG

Der Harn kann unter sterilen Kautelen über einen Harnkatheter, durch Zystozentese oder während der Spontanmiktion ("Mittelstrahlurin") gewonnen werden (CARTER et al., 1978; OSBORNE et al., 1980; BARSANTI, 1984).

Kann eine Harntraktinfektion kulturell (oder mikroskopisch) nachgewiesen werden, so ist daraufhin die Anfertigung eines Antibiogramms im Hinblick auf die antibakterielle Therapie unerlässlich (CHANTREL, 1974; FREUDIGER, 1983; OSBORNE und KLAUSNER, 1983 a; STONE, 1984).

Proteus sp., *Escherichia coli* und *Staphylococcus aureus* sind die wichtigsten Infektionserreger der Harnwege; seltener sind *Streptococcus* sp. sowie *Klebsiella pneumoniae*- und *Pseudomonas aeruginosa*-Keime anzutreffen (LING und GILMORE, 1977; WEAVER und PILLINGER, 1977; LING, 1980; OSBORNE und KLAUSNER, 1983 a; WEBER et al., 1983; OXENFORD et al., 1984; ROLLE und MAYR, 1984).

2.2.2.4.3. BLUTSTATUS

Im Vordergrund steht die Serumdiagnostik einer potentiellen Urämie. Beim urämischen Syndrom werden erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte, Dehydratation und Bicarbonat-Verluste (metabolische Azidose) sowie eine Hyperkaliämie nachgewiesen (WIRTH, 1967; FINCO, 1971; BOVEE, 1976; KRAFT und DÜRR, 1981). Bakterielle Harnwegsinfekte bedingen eine Leukozyturie und eine verlängerte Blutkörperchensenkungsreaktion. Bei ausgeprägter und langandauernder Hämaturie ist eine Anämie die Folge (CLARK, 1966; KRAFT und DÜRR, 1981; FREUDIGER, 1983).

2.2.2.5 DIFFERENTIALDIAGNOSE

Differentialdiagnostisch kommen die Erkrankungen der harnableitenden Wege in Betracht, die mit einer Entzündung und/oder Harnwegsobstruktion einhergehen (BRACE, 1981; BARSANTI, 1984). Klingen die Entzündungssymptome nach Gabe eines harnwirksamen Chemotherapeutikums oder Antibiotikums rasch ab, so handelt es sich um eine akute bakteriell bedingte Zystitis (BARSANTI, 1984). Chronische Harnblasenentzündungen, Blasenpolypen inbegriffen, werden durch röntgenologische Kontrastdarstellung der diffus verbreiterten Harnblasenwand und mit Hilfe der Blasenschleimhautbiopsie nachgewiesen (BARSANTI, 1984). Eine Katheter-Harnblasen-Biopsie-Technik zur Anwendung beim Rüden wird von MELHOFF und OSBORNE (1977) beschrieben. Mit Tenesmus vesicae einhergehende Harnblasentumoren, wie auch die inguinale Herniation oder perineale Retroflexion der Blase sind im besonderen der röntgenologischen Untersuchung mit Kontrastmitteln zugänglich, gleiches gilt für die Torsio vesicae (OSBORNE et al., 1972; WEAVER, 1974). Entzündungen und Tumoren der Harnröhre, periurethrale Abszesse und Neoplasien sind für Harnröhrenstrikturen verantwortlich zu machen (OSBORNE et al., 1972; BRACE, 1981); das Röntgenkontrastmittel fließt als fadenförmiger Schatten in die Harnblase (retrograde Urethrographie - SCHEBITZ, 1963).

Ein Tumor wird pathologisch-histologisch nach erfolgter Katheter-Biopsie diagnostiziert (OSBORNE et al., 1972; MELHOFF und OSBORNE, 1977).

Liegt eine Harnröhrenperforation vor, so fließt Kontrastmittel wenigstens zum Teil in das periurethrale Gewebe ab (SCHEBITZ, 1963). Eine urethro-rektale Fistel wird ebenfalls durch eine Urethrographie sicher nachgewiesen (GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984).

Prostatahypertrophie und Prostatitis (mit und ohne Abszedierung) sowie das paraurethrale Prostatadivertikel werden durch rektale digitale Exploration, Blutuntersuchung, Urethrographie (Erweiterung der Pars prostatica urethrae) und/oder durch eine zytologische und kulturelle Untersuchung des Ejakulates sowie mittels perirektaler Aspiration von Prostatainhalt oder Prostata-Biopsie diagnostiziert (PEARSON und GIBBS, 1971; JEANMONOD, 1973; BRASS, 1981; BARSANTI, 1984).

Anamnese und Röntgenuntersuchung sichern die Diagnose einer Os penis-Fraktur (JEANMONOD, 1973; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984).

2.2.3. THERAPIE DER OBSTRUCTIO URETHRAE

2.2.3.1 KONSERVATIVE BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN

Der Hund mit partieller oder vollständiger Verlegung der Harnröhre (Rüden sind bei weitem häufiger betroffen als Hündinnen) bedarf einer sofortigen Behandlung, d.h. die Urethraobstruktion muß beseitigt werden, damit der angestaute Harn ungehindert per vias naturales oder über einen Harnkatheter abfließen kann (THORNTON, 1971; OSBORNE et al., 1972; GREENE und SCOTT, 1983; STONE, 1984). Er ist ein Notfallpatient, dessen Leben nicht selten durch Urämie mit sie begleitender metabolischer Azidose und Hyperkaliämie bedroht ist ("obstructive emergency urolithiasis" - STONE, 1984). Einer chirurgischen Entfernung der Harnsteine in Narkose sind daher bei urämischen Urolithiasis-Patienten, wenn möglich, zunächst konservative Behandlungsmethoden vorzuziehen

(ARCHIBALD und OWEN, 1974; FINCO et al., 1979; GREENE und SCOTT, 1983).

Ist die Urethraobstruktion behoben worden und somit ein ungehinderter Harnabfluß gewährleistet, setzt eine gezielte Infusionstherapie der Urämie ein (OSBORNE et al., 1983 b; STONE, 1984). CORNELIUS (1983), FINCO und BARSANTI (1983), LOW und COWGILL (1984) sowie STONE (1984) beschreiben, wie beim urämischem Hund Verschiebungen des Flüssigkeit-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Gleichgewichts medikamentell und diätetisch behoben werden.

2.2.3.1.1. LITHOLAPAXIE

ARCHIBALD und OWEN (1974) verweisen auf die Möglichkeit mittels einer Alligator-Klemme, die retrograd in die Harnröhre des Rüden eingeführt wird, Harnsteine im praeskrotalen Bereich der Urethra zu zerkleinern. Die Harnsteinbruchstücke gehen daraufhin mit dem Harn ab.

2.2.3.1.2. KATHETERISATION

Gelingt es nicht, die Urethrolithe mit einem dünnlumigen, flexiblen Harnkatheter unter Schonung der Harnröhre zu umfahren, so kann eine retrograde Harnröhrenspülung versucht werden. Mit einer möglichst dicklumigen Sonde (Harnkatheter) werden die Urolithe vorsichtig mobilisiert und mit Hilfe einer Spülflüssigkeit (sterile, warme physiologische Kochsalzlösung mit Gleitmittel) in die Harnblase befördert. Ein intravenös appliziertes Spasmolytikum erleichtert die Manipulation (OSBORNE et al., 1972; CHRISTOPH, 1973; JEANMONOD, 1973; GREENE und SCOTT, 1983; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; KRAFT, 1984).

2.2.3.1.3. ULTRASCHALL-LITHOTRIPSIE

SEVESTRE (1973) beschreibt die Anwendung einer Ultraschallsonde, um in Sedation die Harnsteinaggregate transurethral zu zertrümmern. Bei 60 von 100 Hunden konnte er die Harnsteine mobilisieren. Mit gekühltem Wasser (über eine Wasserzuleitung des Ultraschallgerätes) wurden die Steintrümmer aus der Harnröhre entfernt; Harnröhrenverletzungen wurden nicht festgestellt.

2.2.3.1.4. UROHYDROPROPULSION

Grundvoraussetzung dieser von PIERMATTEI und OSBORNE (1971) beschriebenen Behandlungsmethode ist die Erweiterung der gesamten Harnröhre mit Hilfe von Flüssigkeit (sterile NaCl-Lösung mit Gleitmittel) unter Druck, der dadurch entsteht, daß die Spülflüssigkeit in einem geschlossenen System, der Harnröhre, kurzzeitig angestaut wird. Über eine Zitzenkanüle aus der Buia-trik, die das Ostium urethrae externum des Penis verschließt, infundiert man die Spülflüssigkeit in die Harnröhre. Im Bereich des Beckenstücks der Harnröhre wird die Urethra von rektal aus digital komprimiert. Die Spülflüssigkeit mitsamt den Harnkonkre-menten fließt unter Druck in die Harnblase ab, sobald der Ver-schluß der Pars pelvina urethrae gelöst wird. Dieses Procedere muß meist mehrmals wiederholt werden (GREENE und SCOTT, 1983; STONE, 1984).

2.2.3.1.5. ZYSTOZENTESE

Gelingt es nicht, die Harnröhre freizuspülen, empfehlen OSBORNE et al. (1980), BARSANTI (1984) und STONE (1984) beim nicht narkosefähigen Hund eine Harnblasenpunktion als Notmaßnahme. Hierzu fixiert man die Harnblase transabdominal mit der Hand und punktiert sie von ventral - in einem Winkel von 45° nahe des

Harnblasenhalses - mit einer Kanüle, auf die eine Spritze mit Zweigegehahn aufgesetzt ist. Durch Aspiration des Harns soll die Harnblase möglichst vollständig entleert und somit dekomprimiert werden.

2.2.3.2. OPERATIVE BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN

Urethrotomie und Urethrostomie sind bei Rüden indiziert, deren Harnröhrenkonkremente durch eine konservative Behandlung nicht entfernt werden können. Die Urethrostomie kommt im besonderen bei Patienten mit ständig wiederkehrender Steinbildung in Betracht (OSBORNE et al., 1972; CHANTREL, 1974; BROWN und GREINER, 1981; GREENE und SCOTT, 1983; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984).

2.2.3.2.1. URETHRO(S)TOMIA PRAESCROTALIS SIVE DISTALIS

Über der Urethra zwischen Os penis und Skrotum wird eine zwei bis drei Zentimeter lange mediane Hautinzision durchgeführt. Intra operationem ist die Harnröhre mit Hilfe eines bis zum Bereich der Obstruktion eingeführten Katheters leicht auffindbar. Die Harnröhrenschleimhaut und das Corpus spongiosum urethrae werden in der ventralen Medianlinie unter Schonung des Musculus retractor penis, der nach lateral verlagert wird, durchtrennt. Nachdem die Harnkonkremente entfernt worden sind, kann die Harnröhre gespült und der Katheter in die Harnblase vorgeschoben werden. Mit Einzelknopfleiten wird der Rand der Harnröhrenschleimhaut an den Wundrand der Haut genäht. Die Fäden der Haut-Schleimhautnaht werden am fünften oder sechsten Tag post operationem (Urethrotomie) oder am 10. bis 12. Tag p. op. ("Dauerfistel") entfernt (CHRISTOPH, 1973; JEANMONOD, 1973; SEVESTRE, 1973; DAVID, 1977; BROWN und GREINER, 1981; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984; BRASS und WILKENS, 1985).

2.2.3.2.2. URETHROSTOMIA SCROTALIS

Nach Resektion des Skrotums und der Hoden wird die Harnröhre dargestellt. Die vom Musculus retractor penis und Musculus bulbospongiosus bedeckte und von wenig kavernösem Gewebe umgebene Urethra wird im kaudalen Wundgebiet (im Bereich der Biegung ihres Penisteils) auf einer Länge von etwa drei Zentimeter inzidiert. Die Harnröhrensteine werden entfernt und die Harnröhrenschleimhaut mit Einzelknopfleiten an die Hautwundränder genäht. Die Fäden werden zwischen dem 10. und 12. Tag post operationem entfernt (UEHLINGER, 1974; BROWN und GREINER, 1981; RAWLINGS, 1983; GAMBARELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984; BRASS und WILKENS, 1985; SMITH, 1985). FISCHER und v. PLETTEMBERG (1980) entfernen ebenfalls das Skrotum, vermeiden aber die Kastration. Sie verlagern die Hoden nach kranial unter die äußere Haut, bevor sie die skrotale Urethrafistel anlegen.

2.2.3.2.3. URETHROSTOMIA PERINEALIS

Der Hund wird in Bauchlage und Becken-Hochlagerung ausgebunden, die Rute über den Rücken gesichert und der Anus mit einer Tabaksbeutelnaht verschlossen.

In die Harnröhre wird ein Harnkatheter eingeführt, um die Lage der Urethra im Bereich der Fossa ischiorectalis während der Operation kontrollieren zu können. Im Sitzbeinausschnitt zwischen Anus und Skrotum werden in der Medianen Haut und Unterhaut auf einer Länge von circa vier Zentimeter inzidiert. Das somit freigelegte Corpus penis lösen BROWN und GREINER (1981) sowie GAMBARELLA und ARCHIBALD (1984) aus dem es umgebenden Gewebe und lagern es in die Wunde vor (Abb. 2, A und B). Die Fasern der Musculi bulbospongiosus und retractor penis durchtrennen sie median, so daß die Urethra mit ihrem Corpus spongiosum dargestellt und in Längsrichtung gespalten werden kann.

Nachdem die Harnröhrenkonkremente entfernt worden sind, nähen BROWN und GREINER (1981) die Wundränder der Harnröhre und der

äußeren Haut mit Einzelknopfleisten aneinander, um eine Urethrafistel zu bilden (Abb. 2 C).

GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984) beschreiben eine Modifikation der Nahttechnik. Sie beziehen das Corpus spongiosum penis in die Naht mit ein, um zu verhindern, daß die Kunststoff-Einzelknopfleisten in der Harnröhrenschleimhaut ausreißen (Abb. 3 A). Noch verbliebene Hautwundränder distal der Urethrostomieöffnung adaptieren sie mit Einzelknopfleisten (Abb. 3 B und C).

STOCKMAN (1972) mobilisiert das Corpus penis im Bereich des distalen Wundwinkels und durchtrennt in der Medianlinie die Muskulatur, die sich nunmehr von dem darunterliegenden Corpus spongiosum gut lösen läßt. Auch er spaltet Harnröhre und Schwellkörper in Längsrichtung, urethrotomiert aber gleichzeitig auch transversal. Die Harnsteine werden entfernt und ein Katheter wird in die Harnblase vorgeschoben. Distal der Durchtrennungslinie verbleibt das Corpus penis funktionslos in seiner ursprünglichen Lage, ohne daß die Harnröhrenwundränder aneinander adaptiert oder mit dem umliegenden Subkutangewebe und der Haut vernäht werden. Einzelne Knopfleisten, die die übrigen Harnröhrenwundränder und die Hautwundränder adaptieren, beenden die Operation (Abb. 4 A und B).

Besonderen Wert auf die Nahttechnik legt LIPPINCOTT (1972). Bei der Präparation des Peniskörpers geht er wie STOCKMAN (1972) vor, inzidiert und durchtrennt die Harnröhre mit dem Corpus penis aber nur transversal (Abb. 5 A). Während er den distalen Stumpf des Corpus penis ligiert, fixiert er den proximalen mit zwei Drahtleisten, die durch die Muskulatur und die Subkutis gelegt werden, in das ihn umgebene Gewebe, um übergroße Zugkräfte auf die Harnröhrenfistelnaht zu verhindern (Abb. 5 B und C).

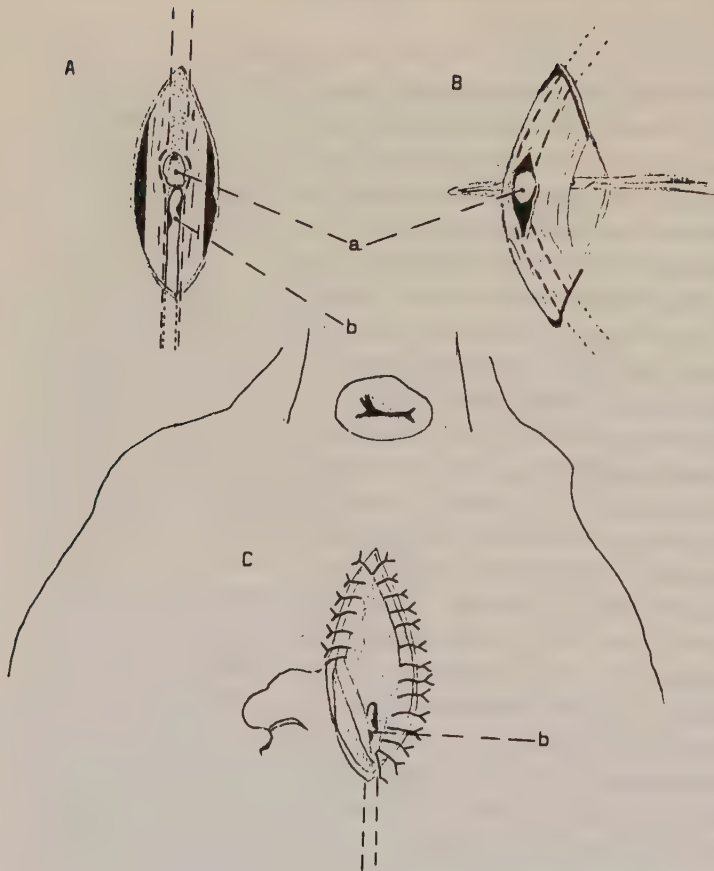


Abb. 2 A - C: Schematische Darstellung der Urethrostomia
perinealis nach BROWN und GREINER (1981)

- A: Corpus penis in situ, liegender Katheter
- B: Isolierung und Immobilisierung des Corpus penis,
Inzision der Urethra
- C: Urethrostomie-Naht
- a: Harnstein
- b: Katheter

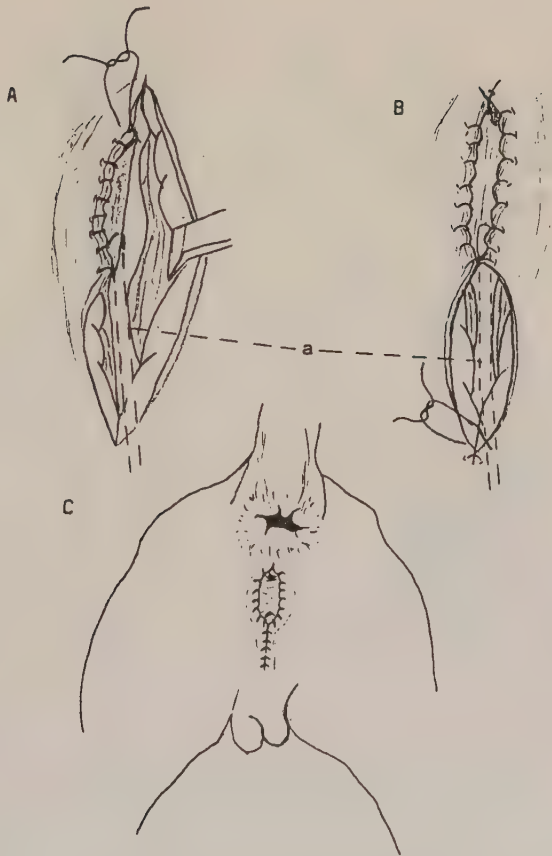


Abb. 3 A - C: Schematische Darstellung der perinealen Urethra-
fistelnaht nach GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984)

a: Katheter

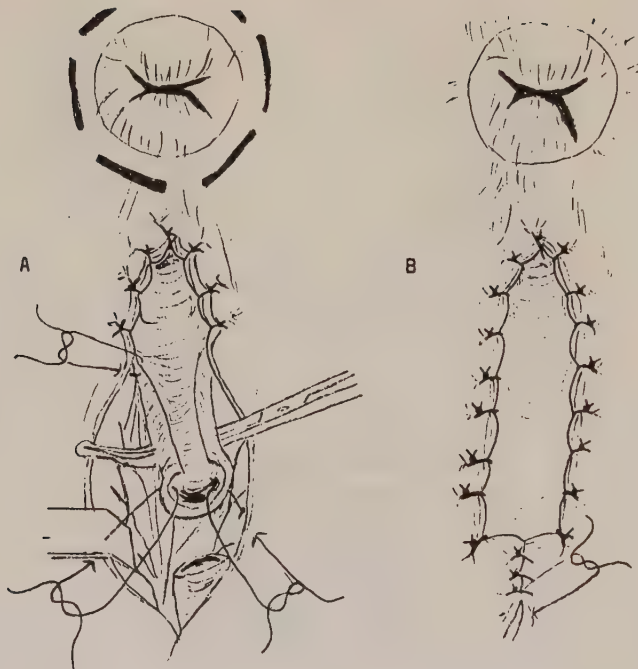


Abb. 4 A und B: Schematische Darstellung der Urethrostomia perinealis nach STOCKMAN (1972)

A: Situation nach Isolierung und transversaler Durchtrennung der Urethra in der Regio perinealis

B: Urethrostomie-Naht

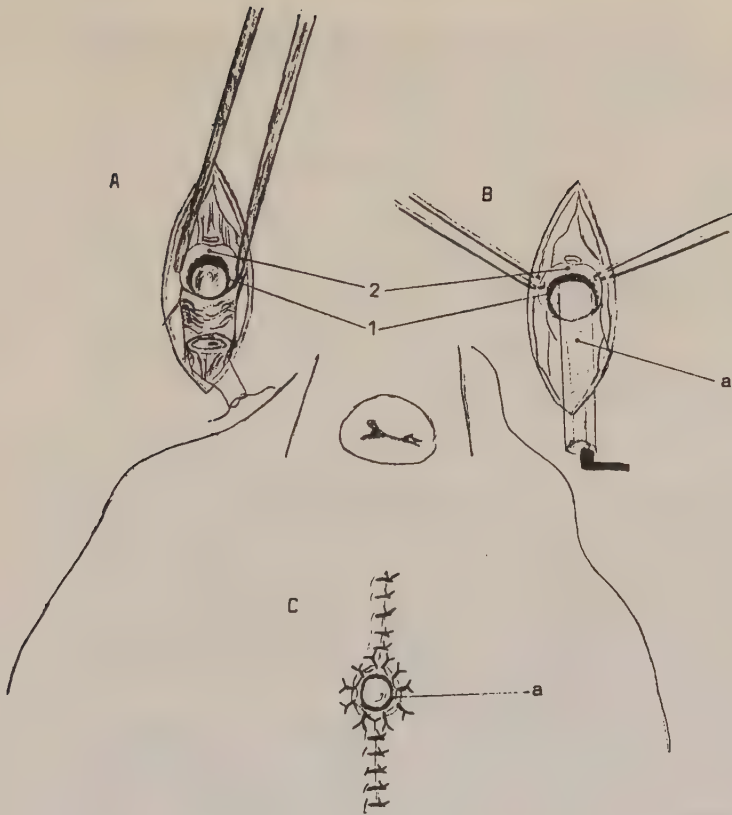


Abb. 5 A - C: Schematische Darstellung der perinealen Urethrostomie nach LIPPINCOTT (1972)

- A: Corpus penis quer durchtrennt (transversale Urethrotomie) mit vorbereiteter Ligatur am distalen Urethrastumpf
- B: Fixation des proximalen Corpus penis-Stumpfes mit zwei Drahtheften
- C: Urethrostomie-Naht
- 1: Corpus spongiosum urethrae
- 2: Musculi bulbospongiosus und retractor penis
- a: Katheter

Den Harnröhrenwundrand vernäht er rundherum seitenalternierend mit Knopfheften an die Haut, um einen ungleichmäßigen Zug auf die Wundränder zu vermeiden. Damit die Nähte reizlos einheilen können, belassen LIPPINCOTT (1972) wie auch STOCKMAN (1972) den Harnkatheter für mehrere Tage in situ.

Die Fäden der Haut-Schleimhautnaht werden am 10. bis 12. Tag post operationem entfernt (LIPPINCOTT, 1972; STOCKMAN, 1972; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984).

2.2.3.2.4. ZYSTOTOMIE

Harnblasensteine wie auch Harnröhrenkonkremente, die entweder von der Penisspitze oder von einer Harnröhrenfistel aus in die Harnblase zurückgespült worden sind, können meist durch die transurethrale Harnblasenspülung nicht vollständig entfernt werden, so daß die Zystotomie notwendig wird. (OSBORNE et al., 1972; JEANMONOD, 1973; GREENE, 1981; GREENE und SCOTT, 1983; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984).

Will man auf eine Urethro(s)tomie verzichten, wird primär eine Zystotomie durchgeführt und versucht, die Urethra intra operationem von der Harnblase und von der Harnröhrenmündung aus über einen Harnkatheter mit physiologischer Kochsalzlösung freizuspülen. Gelingt dies nicht, ist eine Urethro(s)tomie unvermeidbar (GREENE, 1981; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984).

Harnblasenschleimhautabstrich und -biopsie ermöglichen die genaue bakteriologische und histologische Untersuchung einer Zystitis (STONE, 1984).

GREENE (1981), GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984) sowie BRASS und WILKENS (1985) beschreiben und illustrieren die Operationstechnik der Laparozystotomie. Der postumbilikale mediane oder paramediane Zugang zur Bauchhöhle wird bevorzugt. Sie eröffnen die Harnblase dorsal (im gefäßarmen Gebiet) zwischen zwei Haltefäden, saugen den Harn ab und entfernen die Harnsteine mit Hilfe eines Löffels. Die Harnblase wird mit physiologischer NaCl-Lösung gespült und in zwei Schichten (Mukosa mit nicht-perforierender Schmieden- oder Cushing-Naht, Muskularis und Serosa mit Lembert-Naht) genäht, die

Bauchdecke in üblicher Weise verschlossen. Die Fäden der Hautnaht werden am achten bis 10. Tag post operationem entfernt.

2.2.4. REZIDIVHÄUFIGKEIT

Über die Rezidivhäufigkeit verschiedener Harnsteinarten liegen Angaben von BRODEY (1955), FINCO et al. (1970), WEAVER (1970), CHANTREL (1974), CLARK (1975) und BROWN et. al. (1977 b) vor (Tab. 1). Bei der Mehrzahl der Hunde war die primäre Harnstein-entfernung mittels Zystotomie, vereinzelt auch über eine Urethro(s)tomia praescrotalis erfolgt. Die Untersuchungen anhand qualitativer Harnsteinanalysen verdeutlichen, daß Phosphate (insbesondere Magnesiumammoniumphosphat) am häufigsten als Initial- wie als Rezidivsteine auftraten. Gegenüber den sog. Stoffwechselsteinen (Oxalat, Urat, Zystin) nahm aber ihre Zahl bei den Rezidivkonkrementen relativ gesehen ab (Tab. 1).

Anhand mikrobiologischer Harnuntersuchungen wiesen BRODEY (1955) bei sieben von 10, CHANTREL (1974) bei drei von sechs, WEAVER und PILLINGER (1975) bei neun von 16 und BROWN et. al. (1977 b) bei 44 von 60 Hunden mit nachgewiesener rekurrenter Steinbildung bakterielle Harnwegsinfekte nach. Übereinstimmend wurden weit überwiegend Staphylokokken, Streptokokken, Proteus sp. und Escherichia coli in Mono- oder Mischkultur isoliert. Es fehlen Angaben über Rezidivraten sowie den postoperativen bakteriologischen Harnstatus nach skrotaler Urethro(s)tomie.

STOCKMAN (1972) wurden 23 perineal urethrostomierte Hunde über einen mehrjährigen Zeitraum hindurch zur Nachuntersuchung vorgestellt. Bei 15 Rüden war ein Harnstein-Rezidiv aufgetreten. Der Überlebenszeitraum post operationem betrug bei 11 von 13 bereits toten Hunden zwei und mehr Jahre. Sechs Tiere hatten länger als fünf Jahre mit der perinealen Harnröhrenfistel gelebt. Bakteriologische Harnbefunde wurden nicht erhoben.

WEAVER und PILLINGER (1975) berichteten, daß bei zwei Rüden mit perinealer Harnröhren-"Dauerfistel" wenige Monate post operationem Staphylococcus aureus und Escherichia coli bzw. Proteus sp. und Streptococcus faecalis jeweils in Mischkultur im Harn nachge-

wiesen werden konnten. Sie führen diesen Befund auf eine von der Harnröhrenfistel als Eintrittspforte für harnpathogene Keime ausgehenden ascendierende Harnwegsinfektion zurück.

Tab. 1: Rezidivhäufigkeit der verschiedenen Harnsteine beim Hund (Sammelstatistik)

AUTOR	Initialer Harnstein					Beobachtungs- zeitraum	Rekurrenter Harnstein					Rezidi- rate			
	Gesamt	Phos- phat	Zys- tin	Urat	Oxa- lat		Andere	Gesamt	Phos- phat	Zys- tin	Urat		Oxa- lat	Andere	nicht bestimmt
BRODEY (1955)	52	43	-	9	-	-	?	10	7	-	3	-	-	19,2 %	
FINCO et al. (1970)	73	62	5	6	-	-	?	16	5	3	3	-	-	21,9 %	
WEAVER (1970)	100	53	20	13	14	-	Ø 40 Monate	24	8	8	4	4	-	24,0 %	
CHANIREL (1974)	22	10	10	-	1	1	5 bis 36 Monate	6	4	2	-	-	-	27,3 %	
CLARK (1975)	60	52	8	-	-	-	Ø 24 Monate	32	14	5	-	-	-	53,3 %	
BROWN et al. (1977 b)	438	307	95	20	12	3	Ø 12 Monate	111	54	45	7	3	2	25,3 %	
n	745	527	138	49	27	4		199	92	63	17	7	2	18	100,0 %
%	100	70,8	18,5	6,6	3,6	0,5		100	46,2	31,7	8,6	3,5	1,0	9,0	

2.2.5. REZIDIVPROPHYLAXE

Unter der Prophylaxe des Harnsteinleidens versteht man im Grunde eine Rezidivprophylaxe, weil einerseits keine Möglichkeit besteht, einen potentiellen Steinträger zu identifizieren, und andererseits jeder Urolithiasis-Patient ein rekurrenter Steinbildner sein kann (BENTZ und GRÜNBAUM, 1982; GREENE und SCOTT, 1983; OSBORNE et al., 1983 b).

Um eine individuelle und harnsteinspezifische Rezidivprophylaxe durchführen zu können, sollte der aus dem Harntrakt entfernte Stein möglichst quantitativ analysiert werden (Röntgendiffraktionsanalyse, Infrarotspektroskopie, Polarisationsmikroskopie, Thermogravimetrie - HAUGH et al., 1966; OSBORNE und KLAUSNER, 1983 b; BOVEE und McGUIRE, 1984). Darüberhinaus empfehlen OSBORNE et al. (1983 b) sowie STONE (1984) Abstriche von der Oberfläche und aus dem Kern eines (Phosphat-) Harnsteins bakteriologisch zu untersuchen, vor allem auch dann, wenn im Harn keine pathogenen Keime nachgewiesen werden können.

Da viele Harnsteine Mischsteine sind (meist durch eine Harnwegsinfektion bedingte, sekundäre Harnsteinschalenbildung aus Phosphatkristallen), richtet sich die Art der speziellen Prophylaxe schwerpunktmäßig nach dem größeren Anteil, i.d.R. dem initialen Steintyp (VAHLENSIECK, 1976; GREENE und SCOTT, 1983; OSBORNE et al., 1983 b). Eine postoperative Rezidivprophylaxe setzt sich aus folgenden Maßnahmen zusammen: Verminderung der Harnkonzentration durch Flüssigkeitszufuhr, Verminderung der Zufuhr steinbildender Substanzen und ihrer Ausscheidung über die Nieren, Verschiebung des Harn-pH, Behandlung der Harnwegsinfektion (OSBORNE et al., 1983 b). Harnsteindiätetik und medikamentelle Therapie stellen jeweils für sich nur einen Teil der Harnsteinprophylaxe dar, sie ergänzen sich gegenseitig (GRÜNBAUM, 1982; GREENE und SCOTT, 1983; MEYER, 1983).

2.2.5.1. ALLGEMEINE MASSNAHMEN

Wichtig ist eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, um eine Verdünnung des Harns zu erreichen und eine mögliche Übersättigung zu verhindern. Das spezifische Gewicht des Harns sollte unter 1,020 gehalten werden, denn je geringer die Harndilution ist, desto größer wird die Konzentration steinbildender Substanzen im Harn und die Gefahr der Auskristallisation von Steinen sein (OSBORNE et al., 1983 b). Durch Zugabe von 0,5 - 5 - 10 g Kochsalz pro Tag ins Futter wird die Natriumzufuhr wirksam gesteigert. Frisches Trinkwasser ad libitum und eine tägliche Nahrungsaufnahme in Suppenform am Abend ermöglichen ganztägig die "Harnverdünnung" (MORRIS, 1971; THORNTON, 1971; FINCO et al., 1979; LAGE, 1980; OSBORNE et al., 1983 b).

Da Langzeitstudien über die Anwendung von Diuretika bei Urolithiasis-Patienten für den Hund nicht vorliegen, vermeiden OSBORNE et al. (1983 b) deren Anwendung. KRAFT (1984) empfiehlt hingegen Furosemid (z.B. Lasix^R, 2 - 4 mg/kg KM, 2 bis 3 x täglich) in Verbindung mit Elektrolytlösungen zu verabreichen, um die Diurese anzuregen. Der Hypokaliämie wirkt er entgegen, indem er zwei Tage lang innerhalb einer Woche das Diuretikum absetzt und eine Kalium-Substitutions-Therapie (Kaliumchlorid, oral 1 - 3 g/Tag, z.B. Rekawan^R; i.v.-Dauertropfinfusion maximal 10 mEq/Std. und 40 mEq/Tag/Hund, z.B. Kaliumchlorid 7,45 % Braun - BRASS, 1981; KIRK und JOHNSON, 1983) einleitet.

Ausreichende Bewegung (freier Auslauf) unterstützt die vis a tergo (MEYER, 1983).

Harnwegsentzündungen müssen gezielt antibiotisch therapiert werden, weil sie primär an der kausalen Genese von Phosphatsteinen bzw. Phosphatstein-Rezidiven beteiligt sind (GREENE und SCOTT, 1983; OSBORNE et al., 1983 b).

Vitamin A als sog. Epithelschutz-Vitamin, per os appliziert, kann nach den Angaben von PERTSCH (1967), VAHLENSIECK (1976) UND MEYER (1983) mit dazu beitragen, die rekurrente Steinbildung zu verhindern.

2.2.5.2. SPEZIELLE EMPFEHLUNGEN

2.2.5.2.1. MAGNESIUMAMMONIUMPHOSPHAT-STEIN

Die Löslichkeit von Magnesiumammoniumphosphat (Struvit) steigt mit abnehmendem pH-Wert deutlich an. Da bei einem pH-Wert unter 6,5 bei den normal im Harn herrschenden Ionenkonzentrationen das Löslichkeitsprodukt von Magnesiumammoniumphosphat nicht mehr überschritten wird, ist neben der Behandlung der bestehenden Infektion der Harnwege eine Azidisierung des Harns notwendig (JOOST, 1979; FINCO und BARSANTI, 1983; KRAFT, 1984; BACH, 1984). Ammoniumchlorid (100 mg/kg KM 2 x täglich per os, KIRK und JOHNSON) oder Methionin (z. B. L-Methionin-Gry^R, 0,2 - 1,0 g 3 x täglich per os, KIRK und JOHNSON, 1983; KLIPPEL et al., 1984) säuern den Harn an und verschlechtern damit die mikroökologischen Wachstumsbedingungen für Bakterien. Der pH-Wert des Harns sollte täglich kontrolliert werden (JOOST, 1979; KLAUSNER und OSBORNE, 1980; GREENE und SCOTT, 1983).

Eine Verminderung der Zufuhr exogener, steinbildender Substanzen und deren Vorstufen im Futter ist bei den Tripelphosphatsteinen durch diätetische Maßnahmen ("Eliminationskost" - GRÜNBAUM, 1982) zu erzielen. Flüssigkeiten (z.B.: Fachinger-Mineralwasser) und Nahrungsmittel (Gemüse, Kartoffeln, Karotten, Tomaten), die den Harn alkalisieren, sind in größeren Mengen zu vermeiden, und säuernde (z.B.: Apollinaris-Mineralwasser; Fleisch, Hüttenkäse, Eier) zu bevorzugen (MORRIS, 1971; VAHLENSIECK, 1976; GRÜNBAUM, 1982; MEYER, 1983).

Stickstoff-, phosphor- und magnesiumreiche Nährstoffträger, wie rohes Fleisch, roher Fisch, Haferflocken und proteinreiche kommerzielle Feucht- oder Trockenalleinfuttermittel sollten nicht verfüttert werden. Als "Eliminationsdiät" geeignet sind vielmehr Fleisch und Fisch in abgekochter Form (ohne Verwendung der Kochbrühe), Reis, Milch, Quark und eine eiweißarme Nierendiät (z. B. Prescription Diet^R k/d^R mit 6,1 % Protein, 0,14 % Phosphor, 0,02 % Magnesium als jeweiliger Anteil an der Trockenmasse) als Feuchtallesfutter. Zudem sollte der Aschegehalt in der Trocken-

substanz 5 % nicht übersteigen (MORRIS und TEETER, 1976; GRÜNBAUM, 1982; MEYER, 1983).

Tab. 2: Bilanzierte Rezeptur einer Magnesiumammoniumphosphatstein-Diät für den Tagesbedarf eines mittelgroßen Hundes (10 - 20 kg KM) nach GRÜNBAUM (1982)
(Durchschnittliche Einzelfuttermittelmengen in g/ kg KM)

Futtermittel	Menge in g
Rindfleisch, mager, gekocht (ohne Fleischbrühe)	17,3
Sojabohnenmehl, gekocht	2,8
Reis, gekocht	11,8
in Wasser	16,8
Blumenkohl, roh, gerieben	2,3
Trinkvollmilch, roh	5,9
Zucker, Traubenzucker	0,9
Speiseöl	0,2
Vitamin-Mineralstoff-Mischung	1,5
Summe (Ø Tagesgesamtfuttermenge pro kg KM)	59,5

Das Rindfleisch (siehe Tab. 2) muß abgekocht und die Fleischbrühe, die einen hohen Gehalt an Mineralien hat, verworfen werden.

Neben der bei der Litholyse von Magnesiumammoniumphosphat-Steinen erprobten steinauflösenden Diät (z. B. Prescription Diet^R s/d^R - OSBORNE, 1984) eignet sich auch ein als Urämie-Diät (z. B. Prescription Diet^R u/d^R) neu im Handel befindliches Feuchtalleinfutter (10,4 % Eiweiß, 0,14 % Phosphor, 0,03 % Magnesium in der Trockenmasse) für eine diätetische Phosphatstein-Prophylaxe

(OSBORNE et al., 1983 b; LEWIS und MORRIS, 1984).

KRAWIEC et al. (1983) und OSBORNE et al. (1983 a) haben den Urease-Inhibitor Acetohydroxamidsäure (AHA) an Hunden klinisch erprobt (Dosierung: z. B. Urostat ^{R*}, 25 mg/ kg KM täglich auf 2 Einzeldosen verteilt per os), und festgestellt, daß er in Verbindung mit einer harnsteinauflösenden, kochsalzreichen Diät (z. B. Prescription Diet ^R s/d ^R, Protein 4,87 %, Phosphor 0,042 %, Magnesium 0.004 % der Trockenmasse) die Auflösung von Struviten fördert und die fortschreitende Makrolith-Aggregation unterbindet.

Die Phosphataufnahme läßt sich durch die orale Gabe von Aluminiumhydroxid (z. B. Aludrox ^R) in einer Dosierung von 2 - 10 ml (116-580 mg) oder 1/2 - 2 Tabletten (220-880 mg) 3 x täglich vor der Fütterung (CHANTREL, 1974; NIEMAND, 1980) vermindern, wobei sich im Darm unlösliche Aluminiumphosphat-Komplexverbindungen bilden, die mit dem Kot abgehen (CHANTREL, 1974; BENTZ und GRÜNBAUM, 1982).

2.2.5.2.2. KALZIUMPHOSPHAT-STEIN

Weil die Ätiopathogenese der Kalziumphosphat-Urolithiasis des Hundes noch weitgehend unbekannt ist, kann hauptsächlich nur symptomatisch wie folgt behandelt werden: Antibiose bzw. Chemotherapie und Harnazidisierung (siehe S. 32), falls ein Harnwegsinfekt besteht (OSBORNE et al., 1983 b).

VAHLENSIECK (1976) und GRÜNBAUM (1982) empfehlen eine kalziumarme (ohne Milch, Milchpulver, Quark und Käse) und phosphorarme (siehe unter Rezidivprophylaxe der Magnesiumammoniumphosphat-Urolithiasis) Diät, um die renale Kalzium- und Phosphatausscheidung zu reduzieren. Im gleichen Sinne verweisen OSBORNE et al. (1983 b) auf den therapeutischen Wert der nachweislich Magnesiumammoniumphosphate auflösenden Diät (z. B. Prescription Diet ^R s/d ^R), die arm an Protein und Mineralien ist.

* z: Zt. nur in den USA im Handel

Die enterale Resorption von Phosphaten kann durch Aluminiumhydroxid (z. B. Aludrox^R) gesenkt und damit deren Ausscheidung im Harn verringert werden.

OSBORNE et al. (1983 b) erwähnen das Beispiel einer acht Jahre alten Welsh-Corgi-Hündin mit hyperkalzämischem primären Hyperparathyreoidismus und Hyperkalziurie, deren Kalziumphosphat-Steinleiden auch durch die Resektion des Nebenschilddrüsenadenoms nicht erfolgreich begegnet werden konnte.

2.2.5.2.3. KALZIUMOXALAT-STEIN

Eine definitive Metaphylaxe der Kalziumoxalat-Urolithiasis des Hundes ist nicht bekannt. OSBORNE und KLAUSNER (1980) geben einen Überblick über medikamentelle Therapiemaßnahmen am Menschen, die in humanmedizinischen Fachkreisen unterschiedlich bewertet und konträr diskutiert werden (JOOST, 1979; MATOUSCHEK und HUBER, 1979; VÖLTER, 1984).

Weil eine signifikante Senkung der Oxalsäureausscheidung auf medikamentellem Wege bisher nicht möglich ist (OSBORNE und KLAUSNER, 1980), kommt bei der Kalziumoxalat-Prophylaxe der "Eliminationsdiät" wesentliche Bedeutung zu (GRÜNBAUM, 1982). Obwohl die mit dem Futter aufgenommenen Kalziumionen und Oxalate primär nicht als steinauslösende Faktoren angesehen werden können, wird von VAHLENSIECK (1976), OSBORNE und KLAUSNER (1980), GRÜNBAUM (1982), MEYER (1983) und KRAFT (1984) eine Reduzierung von oxalsäure- und kalziumhaltigen Nahrungsmitteln (Obst, Gemüse/ insbesondere Spinat, Kartoffeln, schwarzer Tee; Milch, Milchprodukte; Schokolade) empfohlen.

Während BENTZ und GRÜNBAUM (1982), MEYER (1983) und KRAFT (1984) auf den Wert einer Vitamin-B₆-Medikation beim Hund in Verbindung mit einer glycinarmen Proteinzufuhr (Blutmehl, bindegewebsarmes Fleisch, Sojaeiweiß) verweisen, um die endogene Bildung von Oxalaten zu begrenzen, wird ihr therapeutischer Wert aufgrund der bisherigen Ergebnisse am Menschen bezweifelt, wie OSBORNE und KLAUSNER (1980) berichten.

Zu den sogenannten Lösungsvermittlern für Kalziumoxalat zählen Magnesiumionen, die sich mit Oxalaten zu einem im Harn leichter löslichen Magnesiumoxalat-Komplex verbinden (OSBORNE und KLAUSNER, 1980; GRÜNBAUM, 1982).

Magnesiumreiche Nahrungsmittel, wie rohes Fleisch, roher Fisch und Getreideprodukte (insbesondere Haferflocken, die Phytin enthalten, das mit Kalzium im Darm einen schwer resorbierbaren Komplex bildet, GRÜNBAUM, 1982) sollten daher in einer "Eliminationskost" enthalten sein (siehe Tab. 3, GRÜNBAUM, 1982).

Die medikamentelle Magnesiumzufuhr (Magnesiumhydrogenphosphat, 265 mg und -citrat, 66 mg, z. B. Biomagnesin^R: 1/2 - 3 Tabletten 3 x täglich per os, NIEMAND, 1980) dient ebenfalls zur Prophylaxe der rekurrenten Oxalatsteinbildung. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß Magnesiumionen eine Hyperkalziurie verursachen können (OSBORNE und KLAUSNER, 1980; VÖLTER, 1984).

Tab. 3: Bilanzierte Rezeptur einer Oxalatstein-Diät für den Tagesbedarf eines mittelgroßen Hundes (10 - 20 kg KM) nach GRÜNBAUM (1982)

(Durchschnittliche Einzelfuttermittelmenge in g/ kg KM)

Futtermittel	Menge in g
Rindfleisch, Suppenfleisch, roh	20,3
Hefe, Backhefe	2,2
Haferflocken,	13,5
gekocht in Wasser	16,0
Vitamin-Mineralstoff-Mischung	1,4
Summe (Ø Tagesgesamtfuttermenge pro kg KM)	53,4

2.2.5.2.4. AMMONIUMURAT-STEIN

Bei der Rezidivprophylaxe des Uratsteinleidens kommt den Harn "alkalisierenden" Medikamenten entscheidende Bedeutung zu. Eine medikamentelle Harn-pH-Einstellung zwischen 6,5 und 7,0 ist erforderlich, weil die Löslichkeit der Urate bei einem pH-Wert über 6,5 weitaus größer ist als im stärker sauren Bereich. Natriumbikarbonat (50 - 100 mg/ kg KM täglich per os, KRAFT, 1984) und Hexakaliumhexanatriumpentacitrat (z. B. Uralyt-U^R; 1/4 - 1 Meßlöffel 3 x täglich oral, 1 Meßlöffel = 2,5 g, NIEMAND, 1980) werden hierzu verwendet. Der pH-Wert des Harns sollte täglich mit Indikatorpapier kontrolliert werden (FINCO et al., 1979; OSBORNE et al., 1983 b).

Nahrungsmittel mit geringem Gehalt an Purin (Ei, Eiprodukte; Milch, Milchprodukte, außer Quark; Mehlspeisen, Teigwaren, Brot mit Ausnahme von Schwarzbrot, Haferflocken; Kartoffeln) sollten die steinspezifische "Eliminationsdiät" bestimmen (siehe Tab. 4). Nicht nur eine besonders purinreiche Ernährung (Innereien: Gehirn, Leber, Niere, Lunge; Zungen- und Herzmuskulatur; einige Fischarten: Hering, Sardinen, Sardellen; grüne Erbsen; Rüben, Spinat, Blumen-, Rosen- und Weißkohl; Hefe, Bakterieneiweiß), sondern auch eine übermäßige Fleisch- und Fischfütterung ist zu vermeiden (MORRIS, 1972; VAHLENSIECK, 1976; MEYER, 1983). OSBORNE et al. (1983 b) empfehlen eine kommerzielle proteinarme Diät (z. B. Prescription Diet^R s/d^R).

Tab. 4: Bilanzierte Rezeptur einer Ammoniumuratstein-Diät für den Tagesbedarf eines mittelgroßen Hundes (10 - 20 kg KM) nach GRÜNBAUM (1982)
(Durchschnittliche Einzelfuttermittelmengen in g/ kg KM)

Futtermittel	Menge in g
Schweinefleisch, gekocht	16,2
Haferflocken,	14,1
gekocht in Wasser	8,2
Milch, Trinkvollmilch, roh	11,1
Rotkohl, geraspelt, roh	5,6
Vitamin-Mineralstoff-Mischung	1,4
Summe (Ø Tagesgesamtfuttermenge pro kg KM)	56,6

Allopurinol (z. B. Zyloric^R) hemmt die Aktivität des Leberenzym Xanthin-Oxidase (siehe Abb. 6), so daß die renale Harnsäureausscheidung vermindert und somit die Löslichkeitsgrenze des Urats im Harn unterschritten werden kann (CHANTREL, 1974; THORNHILL, 1980; GREENE und SCOTT, 1983; OSBORNE et al., 1983 b). Übereinstimmend empfehlen FINCO et al. (1979), THORNHILL (1980), GREENE und SCOTT (1983), OSBORNE et al. (1983 b) und KRAFT (1984) eine initiale Dosis von 30 mg Allopurinol pro kg KM und Tag per os auf drei Einzeldosen täglich verteilt über einen Zeitraum von einem Monat. Hieran anschließend sollte eine längerfristige/ lebenslange Allopurinol-Gabe auf 10 mg/ kg KM (auf zwei- bis dreimal täglich verteilt) reduziert werden. Nach Langzeit-Medikation von Allopurinol wurde bisher keine Xanthin-Urolithiasis beim Hund beobachtet (THORNHILL, 1980; OSBORNE et al., 1983 b).

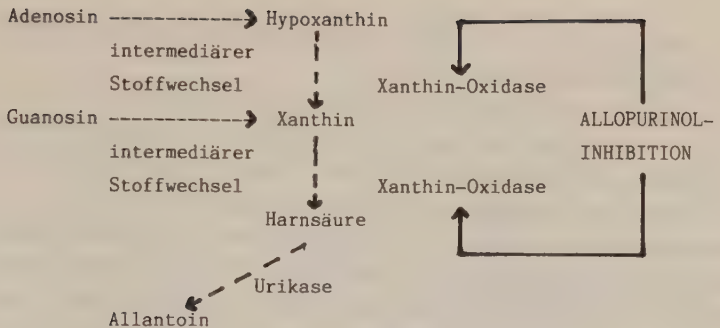


Abb. 6: Stoffwechsel der Harnsäure, Allantoin-Synthese sowie Xanthin-Oxidase-Inhibition durch Allopurinol
(nach THORNHILL, 1980)

Bei Vorliegen eines Harnwegsinfektes muß dieser zuerst behandelt werden, weil es sonst durch die Alkalisierung des Harns zur Phosphatsteinbildung kommen kann (CHANTREL, 1974; FINCO et al., 1979; THORNHILL, 1980; OSBORNE et al., 1983 b).

2.2.5.2.5. ZYSTIN-STEIN

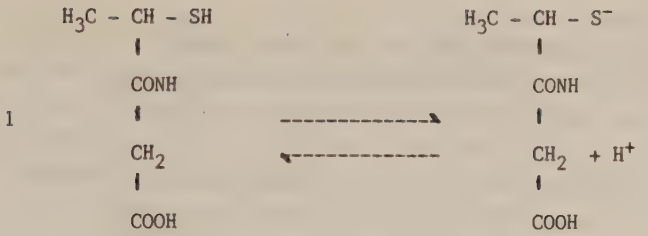
Um Steinrezidive zu vermeiden, ist die Zystinausscheidung lebenslang zu senken. Sowohl D-Penicillamin (z.B. Metalcaptase^R, 2 x tägl. 15 mg/ kg KM oral mit dem Futter), als auch α -Mercaptopropionylglycin/ "MPG" (z.B. α -Mercaptopropionylglycin^R, 300 mg/ kg KM oral über den Tag verteilt) reagieren ihrerseits mit Zystin (zusammengesetzt aus zwei Molekülen Zystein) und verbinden sich jeweils mit einem Molekül Zystein. Die ausgeschiedenen Substanzen, nämlich Zystein und D-Penicillamin-Zystein-Disulfid bzw. "MPG"-Zystein-Disulfid (siehe Abb. 7) sind um ein Vielfaches besser im Harn löslich als Zystin. Eine Rückresorption der körperfremden Komplexverbindungen durch die Nieren erfolgt nicht

(FRIMPTER et al., 1976; BOVEE, 1977; ALBRECHT, 1980; LAGE, 1980; OSBORNE et al., 1983 b; KRAFT, 1984).

Hierdurch kommt es nachgewiesenermaßen bei Menschen mit Zystinurie zu einer Senkung des Zystinspiegels im Plasma und Harn (CRAWHALL und THOMPSON, 1965). Ferner beobachtete ALBRECHT (1974) die "Auflösung" vorhandener Zystinsteine bei zwei Hunden.

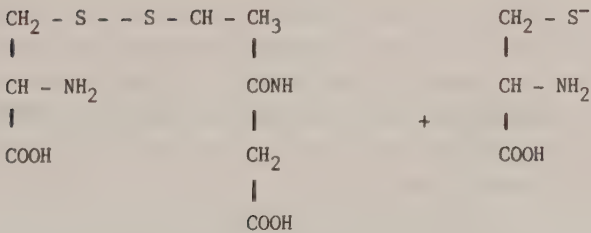
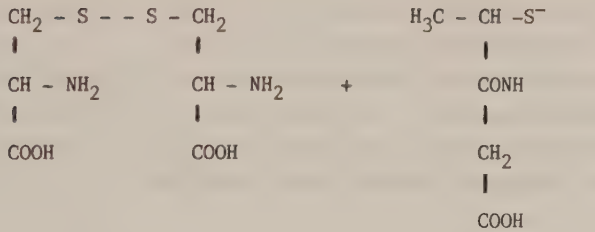
Blutbildveränderungen, Vomitus und Anorexie als Nebenwirkungen der D-Penicillamin-Medikation (ALBRECHT, 1974; LAGE, 1980) wurden bisher bei mit " α -MPG" behandelten Hunden vergleichsweise selten beobachtet (Anämie, Eosinophilie, Darmblutung bei jeweils einem Tier von insgesamt 19 behandelten Hunden, ALBRECHT, 1980).

Für den Menschen mit Zystinurie gilt, daß nach längerer Einnahme von " α -MPG" die Zystinausscheidung trotz gleichbleibender Dosierung wieder ansteigt (chemische Bestimmung von Zystin im Harn, Urozystin-Test nach KALLISTRATOS), so daß eine Steigerung der Dosis erforderlich wird (MATOUSCHEK und HUBER, 1979; BURCHARDT und KALLISTRATOS, 1980).

 α - "MPG"

Thiol-Anion

2.



Zystein - "MPG"-Disulfid-Komplex

Thiol-Anion (Zystein)

Abb.7: Schema der Thiol-Disulfid-Austauschreaktion mit

 α - Mercaptopropionylglycin ("MPG")

(nach HAUTMANN et al., 1977)

Da sich Zystin umso besser im Harn löst, je höher der pH-Wert liegt (TREACHER, 1966) und die Thiol-Derivate im neutralen bis leicht alkalischen Milieu ihr Wirkungsoptimum haben (OSBORNE et al., 1983 b), sollte der Harn-pH mit Hilfe von Natriumbikarbonat (1 g/ 5 kg KM 3 x tägl. per os, FINCO et al., 1979; OSBORNE et al., 1983 b) oder Hexakaliumhexanatriumpentacitrat (z. B. Uralyt-U^R, 1/4 - 1 Meßlöffel 3 x tägl. oral, 1 Meßlöffel = 2,5 g, NIEMAND, 1980) auf einen Wert zwischen 6,8 und 7,5 eingestellt werden (LAGE, 1980; OSBORNE et al., 1983 b; KRAFT, 1984). Höhere alkalische Werte sind zu vermeiden, da die Gefahr besteht, daß Phosphatsalze auskristallisieren und zur Phosphat-Lithiasis führen (OSBORNE et al., 1983 b).

Eine zystin- und auch methioninarmer Diät mit ihrem weit überwiegenden Proteinanteil pflanzlicher Herkunft wird von MEYER (1983), OSBORNE et al. (1983 b), und KRAFT (1984) nicht empfohlen, weil sie beim Fleischfresser kaum durchführbar ist (ALBRECHT, 1980).

2.2.5.2.6. SILIKAT-STEIN

OSBORNE et al. (1981 a) und MEYER (1983) empfehlen eine silikatarme Diät. Kieselsäurereiche pflanzliche Futtermittel (insbesondere Blätter und Stengel) sollten nicht verfüttert werden, vielmehr sind Futtermittel tierischer Herkunft (geringer Silikatgehalt) zu verwenden; eine Verunreinigung des Futters mit Erde ist zu vermeiden (MEYER, 1983).

3. BEHANDLUNG MIT DER URETHROSTOMIA PERINEALIS UND
DEREN ERGEBNIS AN DER CHIRURGISCHEN
UNIVERSITÄTS-TIERKLINIK MÜNCHEN

3.1. KASUISTIK

3.1.1. HÄUFIGKEIT, ALTERS- UND RASSENVERTEILUNG

In einem Zeitraum von viereinhalb Jahren (Dezember 1979 bis Mai 1984) wurde an der Chirurgischen Universitäts-Tierklinik München bei 38 von 191 Rüden mit Harnsteinen eine Urethrostomia perinealis durchgeführt.

Das durchschnittliche Alter dieser Tiere betrug sechs Jahre (fünf Monate bis 12 1/2 Jahre). Etwa 75 % der Rüden waren in einem Alter zwischen vier und acht Jahren.

Kleinwüchsige und großwüchsige Rassen, reinrassige Hunde wie Mischlingshunde waren betroffen. Dackel, Dalmatiner und Bassets waren am meisten vertreten (Tab. 5).

Tab. 5: Rassenverteilung

Hunderasse	n Hunde
Dackel	10
Dalmatiner	5
Basset	5
Yorkshire-Terrier	3
Pudel	2
Schnauzer	2
Rehpinscher	1
Shih-Tzu	1
Irish-Terrier	1
Irish-Setter	1
Beagle	1
Boxer	1
Puli	1
Dobermann	1
Bastard (Pudel-Mischl.)	3
Gesamt	38

3.1.2. ANAMNESE UND BEFUNDE

Laut Vorbericht handelte es sich bei 18 Rüden um eine rezidivierende Urolithiasis, darunter 10 Phosphat-, vier Zystin- und je zwei Urat- bzw. Urat-/Phosphat-Steinträger. Acht Tiere waren einmal, 10 Hunde bereits zweimal zystotomiert und/oder präskrotal urethro(s)tomiert worden. Elf dieser Hunde hatten eine präskrotale Harnröhren-"Dauerfistel".

Während bei den Phosphatsteine-Patienten die chirurgische Harnsteinbehandlung im Durchschnitt nur wenige Monate zurücklag, wurde die Urolithiasis bei den Rüden mit Zystinurie durch-

schnittlich nach eineinhalb Jahren und bei den Hunden mit Urat-Phosphat-Mischsteinen erst nach circa zwei Jahren wieder klinisch manifest (Tab. 6).

Sechs weitere Harnsteinpatienten waren bereits ein- oder mehrmals konservativ, d.h. mit Antibiotika bzw. Chemotherapeutika, Spasmodika und Harnröhrenspülungen mittels Harnkatheter vorbehandelt worden. Bei 14 Tieren trat die Urolithiasis erstmalig auf.

Ein Viertel der Hunde wurde im perakuten Krankheitsstadium mit gestörtem Allgemeinbefinden, Vomitus, Oligurie mit Hämaturie oder Ischurie eingeliefert. Die Harnblase war hochgradig gefüllt und ein Harnkatheter transurethral nicht in die Harnblase einführbar. Bei den übrigen Tieren war eine über längere Zeit anhaltende Strangurie (Oligurie und Hämaturie) beobachtet worden.

Die Diagnose wurde anhand der Anamnese, der Symptomatik, der klinischen Untersuchung und der Röntgenuntersuchung gestellt.

Während bei 28 Hunden seitliche Röntgennativaufnahmen von Abdomen und Becken (Abb. 8) sowie zusätzliche "Spreizschritt"-Aufnahmen der Penisregion (Abb. 9 und 10) die Diagnose sicherten, konnte bei acht Hunden nur durch eine Doppelkontrast-Zystographie (Abb. 11) die Urolithiasis nachgewiesen werden (Urat-, Zystinsteine).

Tab. 6: Durchschnittliches Alter (in Jahren) von 18 Hunden zum Zeitpunkt der erstmaligen Harnabsatzbeschwerden sowie der operativen Harnsteinbehandlungen

Durchschnitts- alter bei Harnstein	erstmalig Dysurie	I. Operation (Zystotomie, Urethrostomia inferior)	II. Operation (Urethrostomia perinealis)
Phosphat	4.9 (0.4-10)	5.1 (0.4-10)	5.3 (0.4-10)
Zystinstein	4.0 (2-6)	4.0 (2-6)	5.3 (3-7)
Urat	9.6 (7-11)	-	10.8 (9-12)
Mischstein (Urat/Phosphat)	3.5 (2-5)	4.9	6.8 (6-7)



Abb. 8: Becken, seitlich liegend, Dackel, männlich, 4 Jahre;
Multiple Zysto- und Urethrolithe

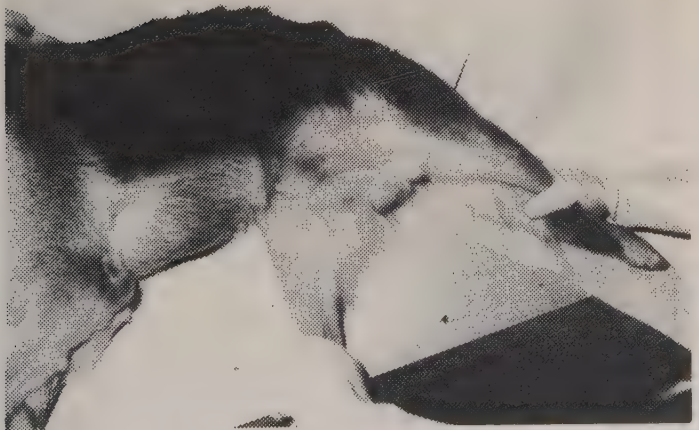


Abb. 9: Lagerung der Beckengliedmaßen zur Aufnahme der Penisregion seitlich ("Spreizschritt")

Abb. 10: "Spreizschritt", Pudel, fünf Jahre; Harnröhrenkonkremente im kaudalen Bereich des Os penis





Abb. 11: Harnblase, Positiv-Negativ-Kontrast(Kaliumjodid 10 %ig)
seitlich liegend, Beagle, männlich, fünf Jahre;
Vier Harnblasensteine sind als Aussparungen innerhalb
des Positiv-Kontrastes nachweisbar

Tab. 7: Lokalisation der Harnsteine (Röntgen- und Operationsbefunde)

Lokalisation	n Hunde
Nieren	-
Harnleiter	-
Harnblase	10
Harnblase und Harnröhre	16
(Arcus ischiadicus)	
Harnblase und Harnröhre	6
(Sulcus urethralis/ Os penis)	
Harnblase und Harnröhre	6
(Arcus ischiadicus und Sulcus urethralis)	
Summe	38

Tabelle 7 veranschaulicht, daß alle 38 Hunde an Harnblasensteinen litten und, daß bei 28 Rüden auch Harnröhrenkonkremente diagnostiziert wurden.

Bei etwa zwei Drittel der Hunde wurde die klinische Diagnostik durch Laboruntersuchungen ergänzt. Die Leukozytengesamtzahl lag in 13 von 25 Blutanalysen über dem Normalwert von 6000 - 12000 Zellen/ μ l. Der Hämatokrit war bei 15 von 25 hierauf untersuchten Tieren erhöht. Harnstoffwerte zwischen 60 und 120 mg% in 13 von 25 Blutproben dokumentierten eine, wenn auch geringgradige (postrenale) Urämie. Nur bei einer Blutanalyse wurde ein Kreatininwert von mehr als 1.8 mg% festgestellt.

Die Harnuntersuchung von 20 Proben ergab stets eine mehr oder weniger ausgeprägte Albuminurie und Erythrozyturie/Hämoglobinurie sowie in 15 Fällen eine Leukozyturie. Der pH-Wert des Harns variierte bei acht Zystin- bzw. Uratstein-Trägern zwischen 5,0

und 7,0 mit einem dem Normalwert entsprechenden Durchschnitt von 6,2, während der Harn von 12 Rüden mit Magnesiumammoniumphosphat-Steinen (Struvite) alkalisch reagierte (durchschnittlicher pH von 7,8). Neben Erythrozyten und Leukozyten wurden im Harnsediment von acht Tieren Harnsteinkristalle und von sieben Tieren Bakterien nachgewiesen. Nur fünf Harnproben enthielten Epithelzellen vesikalen Ursprungs.

In 10 bakteriologisch untersuchten Harnproben (Harngewinnung mittels Katheter) wurden Keime (Staphylokokken und/oder *Proteus* sp., *Escherichia coli* oder *Klebsiella pneumoniae*) nachgewiesen. Zwei Harnproben waren steril.

3.2.

BEHANDLUNGSVERFAHREN

3.2.1.

PRÄOPERATIVE BEHANDLUNG

Eine allgemeine Chemotherapie wurde grundsätzlich mit entweder Ampicillin (z.B. Ampicillin ^R, 30 mg/ kg KM 3 x täglich s.c. bzw. 50 mg/ kg KM 3 x tägl. per os) oder einem Trimethoprim-Sulfadoxin-Präparat (z.B. Borgal ^R, 15 mg/ kg KM 2 x tägl. s.c.) eingeleitet und ggf., nach Vorliegen eines Antibiotogramms, auf ein keimspezifisch wirksames Antibiotikum oder Chemotherapeutikum (Chloramphenicol, z.B. Chloromycetin ^R, Ibemycin ^R; Nitrofurantoin, z.B. Furadantin ^R; Gentamycin, z.B. Refobacin ^R) umgestellt. Mindestens über sieben Tage wurde die allgemeine Antibiose bzw. Chemotherapie fortgesetzt.

Bei exsikkotischen bzw. urämischen Tieren stand neben der Wiederherstellung des Harnabflusses (retrograde Harnröhrenlavage mit Hilfe eines Harnröhrenkatheters) die Infusionstherapie im Vordergrund. Zur initialen Rehydratation wurde bei gestörter oder unbekannter Nierenfunktion eine kaliumfreie "Nierenstarter"-Lösung (z.B. Tutofusin-NS ^R) verwendet. War die Harnröhre vollständig verlegt und die gefüllte Harnblase nicht mittels Katheter zu entleeren, so wurde erst intra operationem der "Nierenstarter" infundiert.

Nach Beheben der Exsikkose bzw. Urämie verabreichte man bilanzierende Vollelektrolytlösungen (z.B. Tutofusin-BX ^R) zur Erhaltung der Homöostase.

Erschien eine Kreislaufunterstützung angezeigt, so wurde den Tieren 0,125 mg bzw. 0,25 mg k-Strophantin (z.B. Kombetin ^R) intravenös appliziert.

3.2.2. OPERATION

3.2.2.1. ANÄSTHESIE

Zur Einleitung der Narkose wählte man bei gutem Allgemeinbefinden des Tieres Thalamonal^R (0,5 ml/ kg KM, entsprechend 1,25 mg Droperidol und 0,025 mg Fentanyl-Base, Gesamtdosis nicht mehr als 15 ml) zusammen mit 0,05 - 0,1 mg/ kg KM Atropin intravenös. Mit Metomidat (Hypnodil^R) in einer maximalen Dosierung von 5 mg/ kg KM nach Wirkung intravenös appliziert wurde die Narkose vertieft und bei 32 Hunden nach anschließender Intubation mit einem O₂-Halothan^R-N₂O-Gemisch fortgesetzt.

Bei sechs Hunden wurde nach der genannten Basisnarkose eine Epiduralanästhesie über das Foramen lumbosacrale mit 1 % igem Lidocain (Xylocain^R) durchgeführt und auf die Inhalationsanästhesie verzichtet.

3.2.2.2. LAGERUNG

Der Hund wurde in Rückenlage mit nach kaudal gezogenen Schulter- und nach kranial hin fixierten Beckengliedmaßen ausgebunden, die Rute nach unten gespannt am Tisch befestigt (Abb. 12).

3.2.2.3. VORBEREITUNG DES OPERATIONSFELDES

In die Harnröhre führte man bis zur Obstruktionsstelle einen möglichst weitlumigen Harnkatheter ein, um die Urethra während der Operation leichter auffinden zu können. Mit Hilfe des Katheters war der Harnröhrenverschluß intra operationem zu lokalisieren. Das Perineum wurde geschoren, gesäubert und desinfiziert und das Operationsgebiet mit sterilen Abdecktüchern abgegrenzt.

3.2.2.4. ZUGANG ZUR HARNRÖHRE

Im Bereich der Fossa ischioirectalis wurde zwischen Skrotum und Anus ein zweieinhalb bis viereinhalb Zentimeter langer senkrechtl-
linearer Hautschnitt durchgeführt und die dünne Fettschicht frei-
gelegt (Abb. 12 und 13).

Bei der hiernach folgenden Durchtrennung von Unterhaut mit
Fettgewebe sowie der oberflächlichen und der tiefen Perinealfas-
zie achtete man darauf, exakt median zu inzidieren, um Arteria et
Vena perinealis und ihre Gefäßäste weitgehend zu schonen.

Die nunmehr sich darstellenden Musculi retractor penis und bulbo-
spongiosus wurden in der Medianlinie durchtrennt und die Urethra
sowie das Corpus spongiosum penis zwischen den Fasern des Muscu-
lus bulbospongiosus stumpf dargestellt (Abb. 14 - 16).

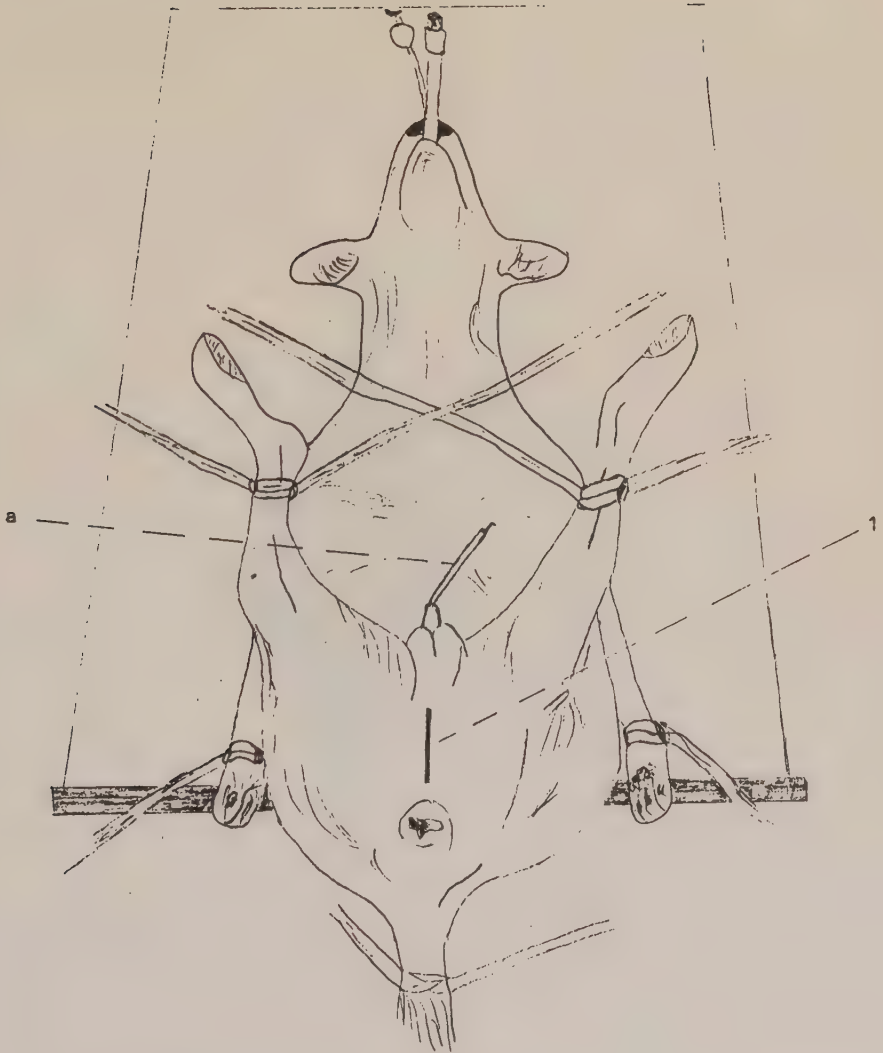


Abb. 12: Lagerung des Hundes und Hautschnittführung

1: Mediane Hautinzision

a: Katheter

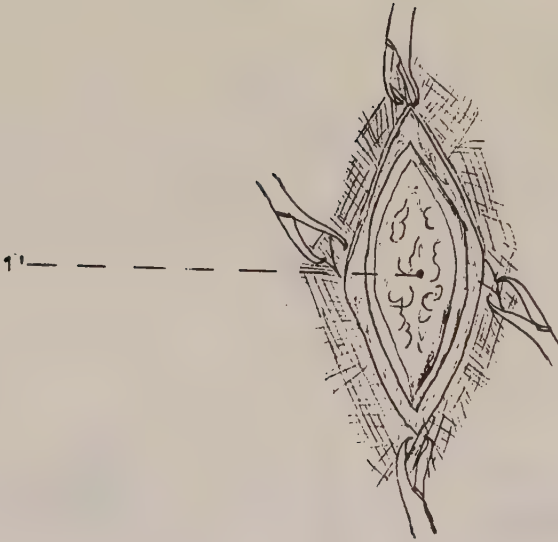


Abb. 13: Unterhautinzision

1': Fettgewebe

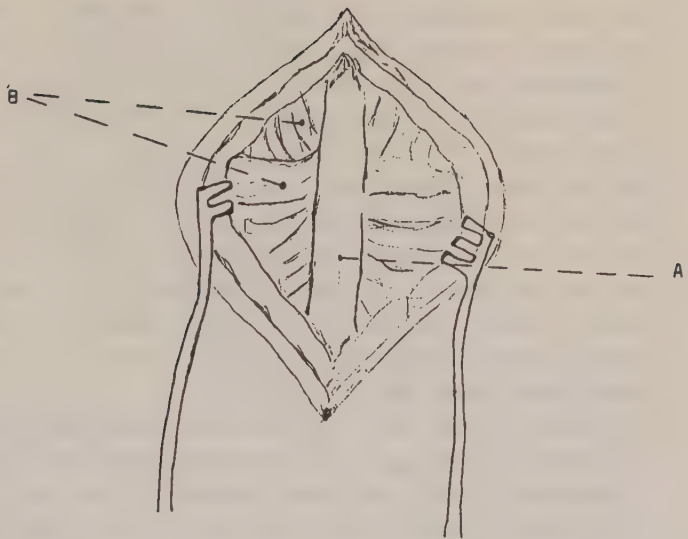


Abb. 14: Freilegung der Muskulatur

A: Musculus retractor penis

B: Musculus bulbospongiosus

Die digitale Kontrolle der Urethra gewährleistete nunmehr eine zielsichere median verlaufende Schnittführung durch das Corpus spongiosum penis, die Tunica albuginea und die Urethra selbst (Abb. 15 - 17).

Die Harnröhre wurde über dem Katheter auf einer Länge von etwa eineinhalb bis dreieinhalb Zentimeter in Längsrichtung gespalten. Hierbei unvermeidbare Blutungen wurden mit einer vorübergehend angesetzten Arterienklemme kontrolliert.

War der Katheter zuvor nicht einführbar, so schob man ihn jetzt, nachdem die Konkremente vorsichtig aus der Harnröhre abgesaugt oder mit Hilfe eines kleinen Löffels entfernt worden waren, in die Harnblase (Abb. 18). Indem der am Katheter entlang abfließende Harn sogleich abgesaugt wurde, beugte man einer Kontamination der Wunde vor.

Über den Harnkatheter entleerte man weitgehend die Harnblase und überprüfte daraufhin die Durchgängigkeit der Urethra harnblasen- und auch penisspitzenwärts mit Hilfe des Katheters.

Harnblase und Harnröhre wurden mit physiologischer Kochsalzlösung gespült, nachdem - am distalen Wundwinkel beginnend - die Wundränder der Urethraschleimhaut mit Knopfheften an die der Haut genäht worden waren (Abb. 19 und 20).

Als Nahtmaterialien wurden atraumatische, resorbierbare Fäden auf Polyglykolsäurebasis oder nicht-resorbierbare Polyester-Kunststoffäden jeweils der Stärke 2/0 oder 3/0 verwendet. Am Ende der Operation entfernte man den Katheter und überprüfte den freien Abfluß des Harns über die Harnröhrenfistel, indem man die Harnblase manuell komprimierte. Die bis zu erbsengroßen Zystolithe konnten nunmehr retrograd-transurethral aus der Harnblase gespült werden.

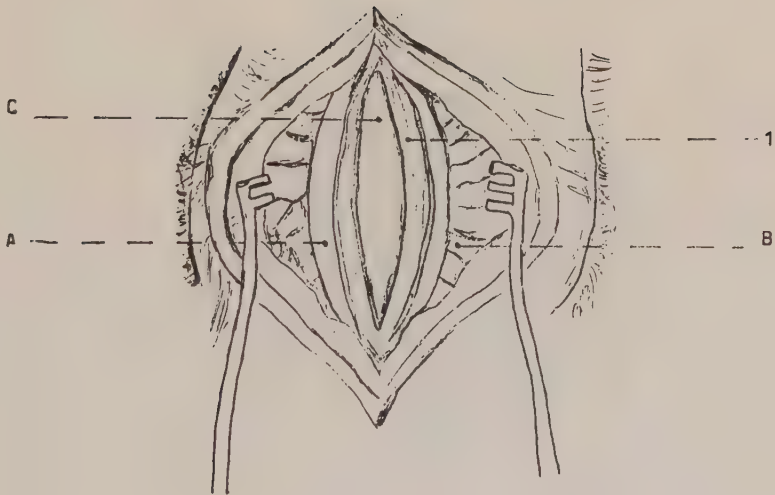


Abb. 15: Mediane Inzision der Musculi retractor penis und bulbospongiosus

A: Musculus retractor penis

B: Musculus bulbospongiosus

c: Tunica albuginea

1: Schnittfläche des Musculus bulbospongiosus

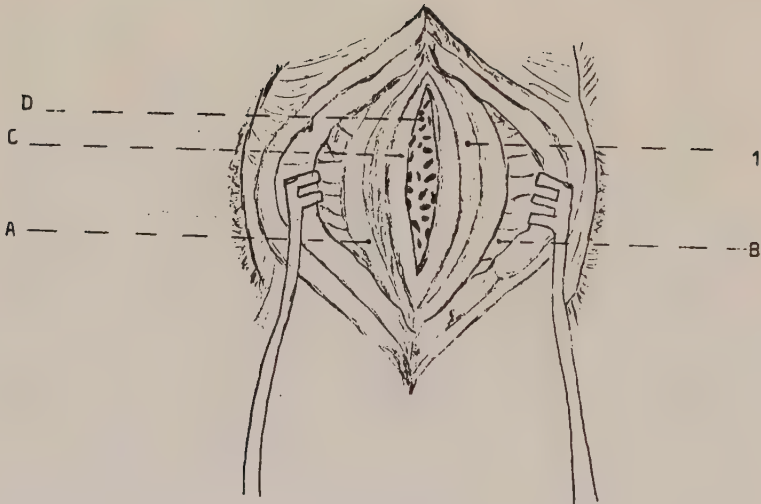


Abb. 16: Inzision der Tunica albuginea und des Corpus spongiosum penis

- A: Musculus retractor penis
- B: Musculus bulbospongiosus
- C: Tunica albuginea
- D: Corpus spongiosum penis
- 1: Schnittfläche des Musculus bulbospongiosus

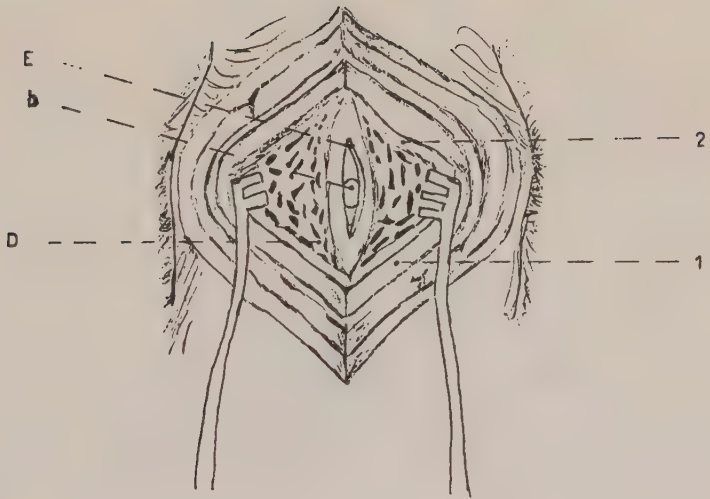


Abb. 17: Urethrotomie

D: Corpus spongiosum penis

E: Urethra-Schleimhaut

1. Schnittfläche des Musculus bulbospongiosus

2. Schnittfläche der Tunica albuginea

b: Harnröhrenstein

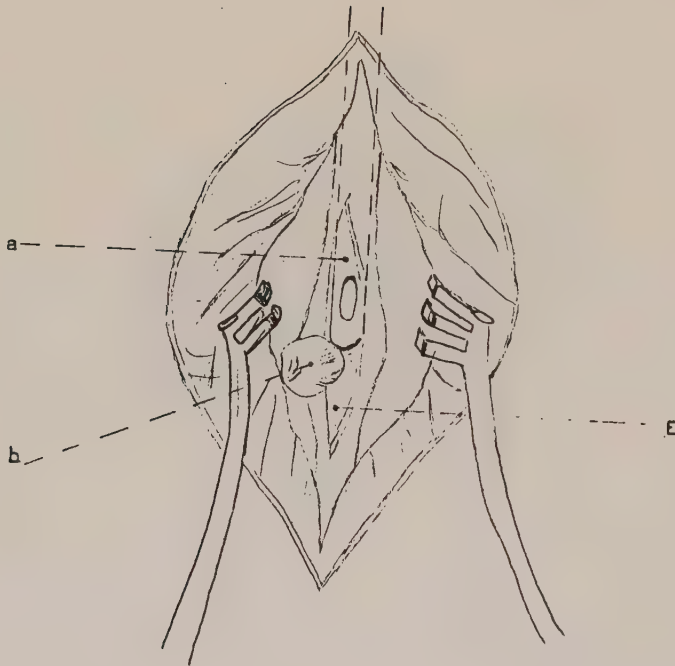


Abb. 18: Harnsteinentfernung

E: Urethra-Schleimhaut

a: Katheter

b: Harnstein

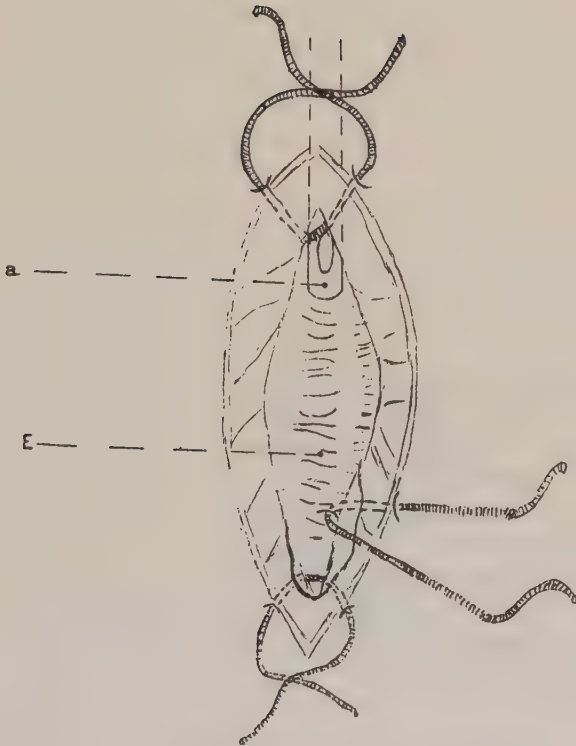


Abb. 19: Nahttechnik

E: Urethra-Schleimhaut
(Lumen der Urethra)
a: Katheter

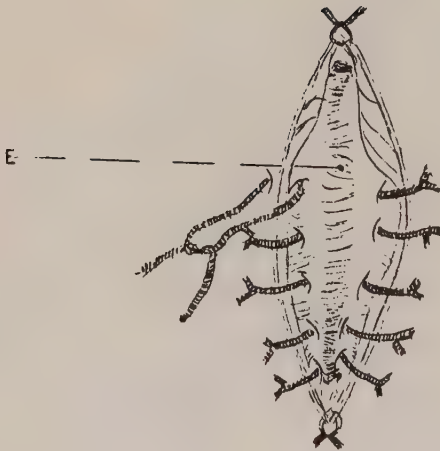


Abb. 20: Nahttechnik (Fortsetzung)

E: Lumen der Urethra

3.2.2.5. NACHBEHANDLUNG

Post operationem wurde der Harnabsatz über die Harnröhrenfistel kontrolliert und das Operationsgebiet trocken und sauber gehalten. Perineum und Skrotum wurden täglich mit Lebertransalbe eingefettet, um einer durch ablaufenden Harn bedingten Dermatitis vorzubeugen.

Die stationäre Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt sieben Tage.

Am 10. oder 11. Tag nach der Operation entfernte man die Fäden der Naht, sofern nicht-resorbierbares Material verwendet worden war. Nur bei einem Hund wurden die Fäden bereits fünf Tage post operationem gezogen (Urethrotomia perinealis), damit die Harnröhrenfistel per secundam verheilte.

Die Harnsteine von 33 Hunden wurden chemisch-qualitativ analysiert (Brandsche-/Cyanid-Nitriprussid-Probe, Oxford^R Reagent Set). In 18 Fällen fanden sich Phosphatsteine, neunmal Zystin-, viermal Urat- und zweimal Mischsteine (Urat-Phosphat).

Bei acht dieser Hunde wurde eine steinspezifische postoperative Rezidiv-Prophylaxe eingeleitet. Man rezeptierte für vier Hunde mit Zystinurie D-Penicillamin (z.B. Metalcaptase^R) und für vier Dalmatiner mit Uratsteinen Ailopurinol (z.B. Zyloric^R) in den auf den Seiten 38 und 39 angegebenen Dosierungen.

3.3. ERGEBNISSE

Drei der 38 perineal urethrostomierten Urolithiasis-Patienten starben noch während der Operation und ein Tier drei Tage postoperativ. Das pathologisch-anatomische Gutachten lautete jeweils: "Tod infolge Herz-Kreislauf-Insuffizienz und postrenaler Urämie".

Ein weiterer Hund wurde nach wenigen Tagen auf Wunsch des Besitzers eingeschláfert, weil sich das Operationsgebiet hochgradig entzündet hatte (periurethrale Harnphlegmone). Von diesem Fall abgesehen traten keine Wundheilungsstörungen auf. Geringgradige Nachblutungen waren hingegen die Regel.

Von vier Hunden blieb das weitere Schicksal unbekannt, da die Besitzer nicht mehr ausfindig gemacht werden konnten. Über 11 Rüden gelang es wenigstens schriftliche Auskünfte einzuholen. Fünf dieser Tiere waren auf Wunsch der Besitzer eingeschläfert worden, davon drei wenige Monate nach der Operation wegen schmerzhafter Perineal- und Skrotaldermatitis, zwei Hunde nach eineinhalb Jahren aufgrund eines Harnsteinrezidivs mit Urämie. Fünf weitere, nicht im Zusammenhang mit der Urolithiasis und perinealen Urethrostomie inzwischen gestorbene bzw. getötete Patienten hatten nach Aussage der Tierhalter über einen durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von zwei Jahren keine Beschwerden beim Harnabsatz. Desgleichen ein Pudel, dessen Besitzerin nicht in der Lage war, das Tier nochmals in der Klinik vorzustellen.

An 18 Rüden wurde eine Kontrolluntersuchung durchgeführt, die neben der klinischen und röntgenologischen Untersuchung ("Doppelkontrast"-Zystographie) auch Blut- und Harnuntersuchungen umfaßte. Neun dieser Hunde waren beschwerdefrei, mit der Einschränkung, daß bei vier Tieren in größeren Zeitabständen eine geringgradige terminale Hämaturie zu beobachten war. Bei den restlichen neun Hunden, die laut Besitzer häufig an einer intermittierenden Pollakisurie und Hämaturie litten, wurde ein Harnstein-Rezidiv nachgewiesen (Tab. 8). Den Harnsteinanalysen zufolge hatten sich viermal Magnesiumammoniumphosphat-, dreimal Zystin- und je einmal Urat- bzw. Urat-Phosphat-Steine gebildet. Zwei Hundehalter entschieden sich daraufhin zur Euthanasie ihrer Tiere.

Die Blut- und Katheterharn-Analysen bei den 18 nachuntersuchten Tieren vermittelten ein nahezu einheitliches Bild. In allen Fällen wurden physiologische Harnstoff- und Kreatininwerte im Blut gefunden, bei 15 Hunden jedoch Leukozyturie, Albuminurie und Erythrozyturie/Hämoglobinurie. Drei Harnproben enthielten Harnblasenepithelien im Sediment. Stets wurde ein alkalischer Harn-pH von 7,5 bis 9 ermittelt. Im Harnsediment von neun Proben wies man Tripelphosphat-Kristalle nach. Vier dieser Harnproben stammten von Rüden mit Zystinurie-Disposition; Zystinkristalle konnten nicht nachgewiesen werden.

Nur eine Harnprobe war steril. In der Mehrzahl wurden *Proteus* sp.

und *Staphylococcus-aureus*-Keime (13 Proben), aber auch *Escherichia coli* (zwei Proben) und *Klebsiella pneumoniae* (eine Probe) isoliert. Gegenüber Gentamycin waren – mit einer Ausnahme – alle Bakterien in vitro empfindlich. Zahlreiche Keime waren gegenüber Ampicillin und Co-trimoxazol resistent (Tab. 9).

Verglich man die sechs prae operationem erhobenen bakteriologischen Harnbefunde mit jenen der Kontrolluntersuchung, so lag bei drei Tieren eine Keimpersistenz vor. *Proteus*-Bakterien traten als Sekundärinfektionserreger bei Keimpersistenz auf oder waren nach Keimelimination als Reinfektionserreger zu beobachten (Keiminduktion, Tab. 10).

Eine Perineal- und/oder Skrotaldermatitis fand sich bei zwei Dalmatinern, einem Irish Setter und einem Dackel.

Bei allen nachuntersuchten Rüden war es zu einer narbigen Retraktion der Harnröhren-"Dauerfistel" gekommen, so daß die Länge der Fistelöffnung Harnröhrenfistel noch durchschnittlich ein bis eineinhalb Zentimeter betrug. Lediglich bei jenem Rüden, bei dem die Fäden bereits fünf Tage post operationem entfernt worden waren (Urethrotomie), hatte sich die Fistel bis auf eine stecknadelkopfgroße, reizlose Öffnung geschlossen.

Eine Harnröhrenstriktur trat niemals auf.

Bei 12 der 18 in der Klinik nachuntersuchten Hunde lag die Operation zwei Jahre und mehr zurück. Vier Hunde (zwei Yorkshire-Terrier, ein Bassetthound, ein Irish Setter) lebten bereits vier Jahre, ein Hund (Basset) seit viereinhalb Jahren mit einer perinealen Harnröhren-"Dauerfistel".

Anhand von Röntgenaufnahmen (Urethrographie) durchgeführte Messungen ergaben, daß beim Dackel die Harnröhre im Abstand von ca. zwei, beim Schäferhund von ca. vier Zentimetern zur äußeren Haut in der Tiefe der Fossa ischiorectalis verläuft.

Tab. 8: Rezidivhäufigkeit in Relation zu Harnsteinart und Zeitpunkt des Rezidivnachweises bei 17 nachuntersuchten Hunden*

	Harnstein				
	Hunde	Phosphat	Zystin	Urat	Mischstein
Gesamt	17*	10	4	1	2
Harnstein-Rezidive					
Gesamt	9	4	3	1	1
Rezidiv (nachgewiesen). . . p.op.					
3 Monate	1	1	-	-	-
6 Monate	-	-	-	-	-
1 Jahr	2	2	-	-	-
1 1/2 Jahre	-	-	-	-	-
2 Jahre	1	1	-	-	-
2 1/2 Jahre	1	-	1	-	-
3 Jahre	2	-	-	1	1
3 1/2 Jahre	1	-	1	-	-
4 Jahre	1	-	1	-	-

* Ein nachuntersuchter Hund bleibt hier unberücksichtigt, da die Harnsteinart nicht bestimmt worden ist.

Tab. 9: Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung mit Antibiotogramm von 16 Harnproben
(Kontrolluntersuchung, durchschnittlich zwei Jahre post operationem)

Hunderasse	Bakterienarten- bzw. -gattungen	Chloramphenicol	Gentamycin	Co-trimoxazol	Nitrofurantoin	Neomycin	Ampicillin	Penicillin G
1 Dackel	Staphylococcus aureus +++ / Proteus vulgaris ++	-	+	+	-	+	-	-
2 Dackel	Proteus vulgaris ++++	+	+	-	+	+	+	+
3 Basset	Proteus vulgaris et mirabilis ++	+	+	+	+	+	+	+
4 Basset	Staphylococcus aureus +++	+	+	+	+	+	+	+
5 Dalmatiner	Klebsiella pneumoniae / Escherichia coli +++	+	+	-	+	+	-	-
6 Dalmatiner	Proteus vulgaris ++++	-	+	-	+	+	+	+
7 Dalmatiner	Escherichia coli / Proteus vulgaris +	+	+	+	+	+	-	-
8 Yorkshire-Terrier	Proteus vulgaris ++++	+	+	-	+	+	-	-
9 Yorkshire-Terrier	Staphylococcus aureus +++	+	+	+	+	+	+	+
10 Schnauzer	Proteus vulgaris / Escherichia coli ++++	+	-	+	+	+	+	+
11 Shi-Tzu	Proteus vulgaris +	+	+	+	+	+	-	-
12 Puli	Proteus vulgaris ++++	-	+	-	+	-	-	-
13 Beagle	Proteus vulgaris +	-	+	-	-	-	-	-
14 Irish-Terrier	Proteus vulgaris +	+	+	+	+	+	+	+
15 Pudel-Mischl.	Proteus vulgaris ++++	-	+	-	-	-	-	-
16 Irish-Setter	steril							

Tab. 10: Klinischer Befund, Harnstatus und Erregerspektrum von sechs prä- und postoperativ harninfizierten Hunden
(Kontrolluntersuchung durchschnittlich zwei Jahre post operationem)

Hunderasse/ Alter	Praoperativ			Chemotherapie post op.	Postoperativ		
	Klinischer Befund	Harnstatus	Bakteriologische Harnuntersuchung		Klinischer Befund	Harnstatus	Bakteriologische Harnuntersuchung
1 Dackel (9 Jahre)	Strangurie, Hämaturie	Leukozyturie, Protein-, Erythrozyt- urie, pH: 8,5	Staphylococcus aureus +++ Proteus vulgaris +++	Co-trimoxazol	Pollakisurie, Hämaturie, ZYSTOLITH- REZIDIV (ZYSTIN)	Leukozyturie, Protein-, Erythrozyt- urie, pH: 7,5, Epithelien	Staphylococcus aureus ++, Proteus vulgaris ++ (KEIMPERSISTENZ)
2 Basset (8 Jahre)	Hämaturie	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 6,5	Staphylococcus aureus +, Proteus vulgaris ++	Ampicillin	Pollakisurie, Hämaturie, ZYSTOLITH- REZIDIV (ZYSTIN)	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 7,5	Staphylococcus aureus ++ (KEIMPERSISTENZ)
3 Dalmatiner (9 Jahre)	Strangurie, Hämaturie	Leukozyt-, Protein-, Erythrozyt- urie, pH: 6,5	Klebsiella pneumoniae ++	Co-trimoxazol	Pollakis-, Hämaturie, ZYSTOLITH- REZIDIV (URAT-STRIKIT)	Leukozyt- Protein-, Erythrozyt- urie, pH: 9	Klebsiella pneumoniae ++++ Escherichia coli ++++ (KEIMPERSISTENZ und KEIMINDUKTION)
4 Dalmatiner (9 Jahre)	Strangurie, Hämaturie	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 6,5	Escherichia coli +	Co-trimoxazol	Pollakisurie, Hämaturie, ZYSTOLITH- REZIDIV (STRIKIT)	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 8	Escherichia coli +, Proteus vulgaris + (KEIMPERSISTENZ und KEIMINDUKTION)
5 Puli (12 Jahre)	Strangurie, Hämaturie	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 9	Staphylococcus aureus ++++	Co-trimoxazol	BESCHWERDEFREI	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 9	Proteus vulgaris ++++ (INFEKTPERSISTENZ MIT KEIMWECHSEL)
6 Irish- Terrier (9 Jahre)	Strangurie, Hämaturie	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 9	Escherichia coli +++	Co-trimoxazol	terminale Hämaturie (inter- mittierend)	Leukozyturie, Proteinurie, Erythrozyt- urie, pH: 9	Proteus vulgaris + (INFEKTPERSISTENZ MIT KEIMWECHSEL)

4.

DISKUSSION

Die Urolithiasis ist eine der häufigsten Erkrankungen des Harntraktes beim Hund. Während die kausale Genese von Magnesium-ammoniumphosphat-, Urat- und Zystin-Harnsteinen im wesentlichen erklärt werden kann, ist die Ätiologie der Kalziumphosphat-, Oxalat- und Silikat-Steinleidens des Hundes weitgehend unbekannt. Einer steinspezifischen kausalen Therapie der Urolithiasis des Hundes sind daher bislang Grenzen gesetzt, auch wenn erste Erfolge mit der medikamentell-diätetischen Litholyse von Magnesium-ammoniumphosphat-Harnsteinen zu Optimismus Anlaß geben (OSBORNE et al., 1983 a; OSBORNE, 1984).

Urolithe lassen sich zwar durch konservative Maßnahmen, d.h. mittels Litholapaxie, Katheterisation mit Harnröhrenlavage, Ultraschall-Lithotripsie oder operativ aus dem Harntrakt entfernen; Untersuchungen von BRODEY (1955), FINCO et al. (1970), WEAVER (1970), CLARK (1975) sowie BROWN et al. (1977 b) belegen jedoch, daß das Harnsteinleiden des Hundes häufig rezidiert. Zystotomie und Urethro(s)tomia praescrotalis sive distalis werden routinemäßig am Rüden durchgeführt, um Harnsteine aus Harnblase und Harnröhre zu entfernen (JEANMONOD, 1973; CHANTREL, 1974; OSBORNE und KLAUSNER, 1978; STONE, 1981; SCHMIDTKE und SCHMIDTKE, 1983; BRASS und WILKENS, 1985; SMITH, 1985).

Bei rekurrenten Steinbildnern mit rezidivierender Urethraobstruktion im Bereich des Os penis halten BROWN und GREINER (1981), GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984) sowie STONE (1984) eine präskrotale Harnröhren-"Dauerfistel" für indiziert.

Die Operationstechnik der Urethrostomia scrotalis wird von UEHLINGER (1974), FISCHER und v. PLETTERBERG (1981), BROWN und GREINER (1981), RAWLINGS (1983), GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984), STONE (1984), BRASS und WILKENS (1985) sowie SMITH (1985) erläutert und illustriert.

JEANMONOD (1973) und UEHLINGER (1974) sowie FISCHER und v. PLETTERBERG (1981) verweisen darauf, daß die Harnröhre in Höhe des Skrotums oberflächlich und nur vom Musculus retractor penis und einem minimal ausgebildeten Corpus spongiosum penis bedeckt unter der Haut liegt. Sie empfehlen die skrotale Harnröhren-"Dauerfis-

tel" bei rekurrenten Steinbildnern. Ihrer Meinung nach gewährleistet die Urethrostomia scrotalis, daß zum einen der Harnstrom die Engstelle der Harnröhre am Penisknochen umgeht, und zum anderen im Sitzbeinausschnitt der Harnröhre feststehende Harnkonkremente mit einer Fremdkörperzange über die Fistelöffnung entfernt werden können.

LIPPINCOTT (1972), STOCKMAN (1972), DAVID (1977), BROWN und GREINER (1981), GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984) sowie BRASS und WILKENS (1985) beschreiben die Technik der Urethrostomia-perinealis. SCHMIDTKE (1972) und STOCKMAN (1972) sehen die Vorteile der perinealen Harnröhren-"Dauerfistel" darin, daß beide anatomischen Engpässe als Prädisloktionsstellen einer Harnröhrenverlegung (Os penis-Bereich, Arcus ischiadicus urethrae) umgangen werden und bedingt durch eine hohe Ausstoßgeschwindigkeit des Harns kleinere Konkremeente leicht über die erweiterte Harnröhrenmündung abgehen können. BROWN und GREINER (1981), GAMBARDELLA und ARCHIBALD (1984) sowie STONE (1984) halten die Harnröhrenfistel im Perinealbereich primär bei einer inoperablen Harnröhrenstriktur, einem intra- oder periurethralen Tumor oder einem Urethradivertikel im Bereich des Penis für indiziert. MAYER (1980, 1981) und ALBRECHT (1984) bevorzugen die perineale Urethrostomie bei Rüden mit vorhersehbarer rekurrenter Urat- oder Zystin-Steinbildung, um erneut sich gebildete Zystolithen mittels Lithotripsie transurethral entfernen zu können.

Anhand der Krankengeschichten von Hunden mit Harnsteinen ermittelten BRODEY (1955) mit 19,2 %, FINCO et al. (1970) mit 21,9 %, WEAVER (1970) mit 24,0 %, CLARK (1975) mit 53,3 % sowie BROWN et al. (1977 b) mit 25,3 % hohe postoperative Rezidivraten. In Relation zum initialen Harnsteintyp konnten sog. Entzündungssteine (Phosphate) in allen oben genannten Studien nicht als dominierende Rezidivsteine ermittelt werden (siehe Tab. 1). Die Tiere waren zystotomiert und vereinzelt präskrotal urethro(s)tomiert worden. CHANTREL (1974) wies bei sechs von 22 Rüden innerhalb eines Beobachtungszeitraums von fünf bis 36 Monaten postoperativ (Zystotomie, Urethro(s)tomia praescrotalis) ein Harnsteinrezidiv nach. Fünf dieser 22 Hunde waren entweder intraoperativ oder wenige Tage post operationem infolge Urämie gestorben.

Über die Rezidivhäufigkeit nach skrotaler Urethrostomie liegen

derzeit noch keine Angaben vor.

Nach perinealer Urethrostomie wurden von STOCKMAN (1972) als dem einzigen über die Ergebnisse dieser Methode berichtenden Autor bei 15 von 23 überprüften Hunden erneut Harnkonkremente gefunden. 11 von 13 bereits toten Hunden hatten zwei Jahre und länger, sechs mehr als fünf Jahre mit der perinealen Harnröhren-"Dauerfistel" gelebt.

An der Chirurgischen Universitäts-Tierklinik München ist die perineale Urethrostomie im Vergleich zur Zystotomie und Urethro(s)tomia praescrotalis sive distalis bislang selten durchgeführt worden.

In den Jahren 1979 bis 1984 wurden 38 von insgesamt 191 vorgestellten Rüden mit Harnsteinen perineal urethrostomiert, weil

1. rezidivierend auftretende Urethrolithe im Bereich des Arcus ischiadicus urethrae diagnostiziert worden waren (22 Hunde),
2. Harnröhrenkonkremente mittels Zystotomie und Harnröhrenspülung nicht aus dem Sitzbeinausschnitt der Harnröhre entfernt werden konnten (sieben Hunde),
3. sich bei Rüden mit präskrotaler Harnröhren-"Dauerfistel" erneut Zysto- und Urethrolithe gebildet hatten (18 Hunde), und
4. nach revidierter präskrotaler Urethrostomie eine Harnröhrenstriktur aufgetreten war.

Durch Nachuntersuchung dieser Patienten sollte geklärt werden, ob die perineale Urethra-"Dauerfistel" im Hinblick auf die hohe Rezidivrate der Urolithiasis zu empfehlen (SCHMIDTKE, 1972; MAYER, 1980, 1981; ALBRECHT, 1984) oder Ausnahmesituationen vorzubehalten ist (BROWN und GREINER, 1981; GAMBARDELLA und ARCHIBALD, 1984; STONE, 1984).

Operationstechnisch erweist sich die perineale Urethrostomie im Vergleich zur präskrotalen und skrotalen als schwieriger. Um zu der in der Tiefe der Fossa ischiorectalis gelegenen Urethra zu gelangen, müssen sowohl der kräftige Musculus bulbospongiosus, als auch das perineal maximal ausgebildete Corpus spongiosum penis inzidiert werden. Der Abstand zwischen äußerer Haut und Harnröhre beträgt mehrere Zentimeter (Dackel: ca. zwei, Schäferhund: ca. vier Zentimeter), so daß die Naht unter hoher Zugbelastung steht. Hierdurch besteht eher die Gefahr einer periurethralen Harninfiltration als nach präskrotaler oder skrotaler Ure-

thro(s)tomie. Die Knopfhefte sollten im Abstand von wenigen Millimetern zueinander gelegt werden, um den Zugkräften zwischen Haut- und Harnröhrenwundrand ausreichend zu begegnen.

Im eigenen Patientengut erkrankte ein Hund bedingt durch eine nicht "harndichte" Wundrandadaptation an einer perinealen Harnphlegmone. Er wurde auf Wunsch des Besitzers eingeschläfert. Von dieser Frühkomplikation abgesehen traten vier perioperative Todesfälle auf, die jedoch nach den Sektionsprotokollen nicht der perinealen Urethrostomie, sondern einer Urämie und Kreislaufinsuffizienz in Verbindung mit der Narkosebelastung zuzuschreiben waren.

Profuse Blutungen, wie sie GAMBARDILLA und ARCHIBALD (1984) sowie STONE (1984) nach perinealer Urethrostomie befürchten, wurden nicht beobachtet; allerdings waren geringgradige Nachblutungen in den ersten drei postoperativen Tagen nicht selten.

Eine Narbenstriktur der Harnröhre trat in keinem Fall auf. Mit einer Retraktion der Harnröhrenfistel bis hin zur Hälfte ihrer ursprünglichen Größe muß aber stets gerechnet werden, so daß die Öffnung ausreichend groß, etwa beim Dackel in einer Länge von zwei, beim Schäferhund von vier Zentimetern, angelegt werden sollte.

Bezüglich des weiteren über Fragebögen (11 Fälle) und bei der Nachuntersuchung in der Klinik (18 Fälle) ermittelten Verlaufs muß festgestellt werden, daß 25 Hunde für ihre Besitzer zu einem tagtäglichen Pflegefall geworden sind, weil sie sich während der Miktion über die perineale Harnröhren-"Dauerfistel" Perineum, Skrotum und das jeweilige Standbein regelmäßig mit Harn verunreinigten. Bei sieben Rüden trat hierdurch eine harnbedingte Dermatitis im Perineal- und/oder Skrotalbereich auf. Es verwundert daher nicht, daß 13 Hundebesitzer in diesem Zusammenhang angeben, nicht noch einmal einer Urethrostomia perinealis zuzustimmen.

14 der insgesamt 29 über durchschnittlich 24 Monate beobachteten Hunde lebten problemlos mit der perinealen Harnröhren-"Dauerfistel", während 15 erneut Harnabsatzbeschwerden zeigten. So gaben vier Tierbesitzer an, daß sie in größeren Zeitabständen eine terminale Hämaturie beobachteten. Bei neun an der Klinik und zwei anderenorts nachuntersuchten Rüden wurden in Verbindung mit einem Harnsteinrezidiv Pollakisurie und Hämaturie festgestellt.

Die vorliegende Untersuchung bestätigt somit die Ergebnisse von STOCKMAN (1972). Mit Hilfe der Urethrostomia perinealis kann zwar eine erneute Verlegung der Harnröhre verhindert, einem Zystolith-Rezidiv aber nicht ausreichend vorgebeugt werden. Es kann vielmehr vermutet werden, daß die perineale Harnröhren-"Dauerfistel" die Bildung von rekurrenten Harnblasenkonkrementen fördert; denn nach Zystotomie und präskrotaler Urethro(s)tomie wurde eine durchschnittliche Rezidivrate von 29 % ermittelt (siehe Tab. 1), während diese nach perinealer Urethrostomie vorbehaltlich einer kleineren Fallzahl zwischen 50% (eigene nur an der Klinik nachuntersuchte Hunde berücksichtigende Erhebung) und 65% (STOCKMAN, 1972) liegt.

Die in der Literatur genannten und durch eigene Untersuchungen zu bestätigenden hohen postoperativen Rückfallquoten unterstreichen die Forderung von FINCO (1971), CHANTREL (1974), FINCO et al. (1979), BROWN (1981), GREENE und SCOTT (1983), OSBORNE et al. (1983 b) sowie STONE (1984), postoperativ alle Möglichkeiten einer steinspezifischen medikamentell-diätetischen Rezidivprophylaxe zu nutzen. Einer ihr vorausgehenden quantitativen oder zumindest semiquantitativen Harnsteinanalyse ist der rein qualitativen vorzuziehen, um einzelne Komponenten häufiger Mischsteine mengenmäßig bestimmen zu können (OSBORNE et al., 1983 b; KRAFT, 1985).

"Entzündungssteine" (Phosphate) sind in Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von BRODEY (1955), FINCO et al. (1970), WEAVER (1970), CHANTREL (1974), CLARK (1975) und BROWN et al. (1977 b) (siehe Tab.1) bei Rezidiv-Patienten mit Harninfekten durch Urease produzierende Bakterien nicht zwangsläufig vermehrt gegenüber sog. Stoffwechselsteinen (Oxalat, Urat, Zystin) zu erwarten. Bei allen nachuntersuchten Hunden wurde eine Zystitis mit Leukozyturie, Proteinurie und Erythrozyturie/Hämoglobinurie diagnostiziert sowie ein alkalischer Harn-pH zwischen 7,5 und 9 ermittelt. Hinweise für eine Beteiligung der Nieren am Infektionsgeschehen gab es nicht. In 15 von 16 Fällen lag eine Bakteriurie vor (Harnentnahme durch Katheterisation über die Harnröhrenfistel unter aseptischen Kautelen). Insgesamt wiesen fünf Patienten Misch- und 10 Hunde Monoinfekte auf, wobei *Proteus vulgaris* und *mirabilis* sowie *Escherichia coli* die dominierenden

Erreger waren. Als einziger sog. Problemkeim wurde *Klebsiella pneumoniae* bei einem Tier nachgewiesen, so daß allgemein eine Keimselektion von hochresistenten Bakterien nicht beobachtet werden konnte. Der Harn nur eines Hundes war steril (siehe Tab. 10).

Die Verschiebung des Keimspektrums zugunsten von *Proteus* sp. und Coli-Keimen stimmen mit Beobachtungen von WEAVER und PILLINGER (1975) an zwei perineal urethrostomierten Hunden überein. Demgegenüber wurden von WEAVER und PILLINGER (1975) sowie BROWN et al. (1977 b) bei zystotomierten und präskrotal urethro(s)tomierten Rezidivpatienten vermehrt Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Die perineale Harnröhren-"Dauerfistel" prädisponiert offensichtlich den Rüden für eine Zystitis, wie bereits STOCKMAN (1972) vermutete. Die bakteriologischen Harnbefunde deuten darauf hin, daß ubiquitäre Bakterien, d.h. Kokken und *Proteus* sp., insbesondere aber Keime der äußeren Haut (*Proteus* sp.) oder Darmkeime (Autoinfektion mit *Escherichia coli*) über die perineale Harnröhrenfistel in die Harnblase ascendieren. Die Harnröhre als Ausführungsgang der Harnblase ist verkürzt und die perineale Urethrafistel als Harnröhrenaussgang weitaus größer im Vergleich zum Ostium urethrae externum, so daß anatomische Infektbarrieren fehlen und an die Schleimhaut von Harnblase und Harnröhre gebundene körpereigene Abwehrmechanismen überfordert sind (z.B. bakterielle Interferenz zwischen Kommensalen und pathogenen Keimen; Exfoliation von Epithelzellen - OSBORNE und KLAUSNER, 1983 a). Das Gleichgewicht zwischen den antibakteriellen Abwehrkräften des Organismus und der Virulenz der Erreger ist gestört, weil die Mikroorganismen eine geeignete Eintritts- oder Infektionspforte vorfinden (urogene Infektion).

Resümierend läßt sich feststellen, daß eine regelmäßige, etwa halbjährliche klinische, labormedizinische (einschließlich einer bakteriologischen Befunderhebung des Harns) und röntgenologische Kontrolluntersuchung der perineal urethrostomierten Hunde erforderlich ist.

Die Urethro(s)tomia perinealis kann nicht als Standardoperation der Urolithiasis des Hundes dienen; vielmehr sollte sie als ultima ratio der Therapie einer Obstructio urethrae des Rüden angesehen werden. Sie ist als Notoperation indiziert, wenn

1. Erkrankungen des Penis (Verletzung, Neoplasie, Harnröhrenstriktur) zur Harnretention führen, und
2. perineal festsitzende Harnröhrenkonkremente sich nicht transurethral mobilisieren lassen.

Im letztgenannten Falle wäre weiterhin zu klären, ob nicht durch frühzeitiges Entfernen der Fäden - wie bei einem Hund dieser Untersuchung weitgehend erfolgreich - oder sogar durch Naht eine komplikationslose Heilung der Harnröhre erzielt werden kann. Jedenfalls fanden WALDRON et al. (1985) bei 12 unter diesem Aspekt vergleichend geprüften Hunden mit präskrotaler Urethro(s)tomie weder nach sekundärer Wundheilung noch infolge Rekonstruktion durch Naht eine Harnröhrenstriktur. Offenbar stellt diese beim Menschen häufige Komplikation bei Hunden eine Seltenheit dar.

5.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach kurzer Beschreibung der Anatomie des Begattungsorgans sowie der Regio perinealis des Rüden werden Ätiopathogenese, Diagnostik und Therapie der Urolithiasis des Rüden anhand der Literatur erörtert. Die steinspezifische Rezidivprophylaxe wird nach dem derzeitigen Wissensstand zusammengestellt.

In den Jahren 1979-1984 wurde an 38 Rüden mit Urolithiasis eine Urethrostomia perinealis durchgeführt. Bei 24 dieser Tiere waren bereits ein- oder mehrmals Harnsteine mittels Zystotomie und/oder präskrotaler Urethro(s)tomie entfernt worden. Die perineale Harnröhren-"Dauerfistel" wurde angelegt, weil

- rezidivierend auftretende Urethrolithie im Bereich des Arcus ischiadicus urethrae diagnostiziert worden waren (22 Hunde),
- Harnröhrenkonkremente mittels Zystotomie und Harnröhrenlavage nicht aus dem Arcus ischiadicus urethrae entfernt werden konnten (sieben Hunde),
- es bei Rüden mit "präskrotaler Fistel" zur rekurrenten Zysto- und Urethrolithiasis gekommen war (18 Hunde), und
- eine präskrotale Harnröhrenstriktur vorlag (ein Hund).

Fünf Tiere starben intra operationem bzw. wenige Tage nach der Operation infolge postrenaler Urämie. Anhand von Besitzerauskünften konnte der Krankheitsverlauf von 10 bereits gestorbenen bzw. eingeschläferten Hunden in Erfahrung gebracht werden. Aufgrund eines Harnsteinrezidivs mit Urämie bzw. einer Perinealdermatitis wurden zwei bzw. drei Hunde euthanasiert. Fünf weitere Hunde hatten bis zu ihrem Tod, der nicht im Zusammenhang mit der Harnsteinerkrankung stand, komplikationslos mit der perinealen Harnröhrenfistel gelebt.

Bei 18 von 19 noch lebenden Hunden konnte im Durchschnitt zwei Jahre postoperativ eine klinische, röntgenologische und labormedizinische Kontrolluntersuchung durchgeführt werden. Neun Tiere waren weitgehend beschwerdefrei, neun litten an einem Harnsteinrezidiv. Bei 17 von 18 Hunden wurde eine bakteriell bedingte Zystitis nachgewiesen. Anhand dieser Untersuchung wird festgestellt, daß die Urethrostomia perinealis nicht als Routineoperation der Urolithiasis des Hundes anzusehen ist, weil sie den Harnstein-

patienten für eine chronische Zystitis prädisponiert.

Sie kann eher als Notoperation dienen, wenn

- perineal festsitzende Harnröhrenkonkremente sich nicht trans-
urethral mobilisieren lassen, und
- Erkrankungen des Penis (Verletzung, Neoplasie, Harnröhren-
striktur)

zur Harnretention führen.

6. SUMMARY

Perineal urethrostomy in canine urolithiasis. A review of 38 cases in the years from 1979 to 1984.

Following a brief introduction to the anatomy of the penis and perineum, etiopathology, diagnosis and therapy of urolithiasis in male dogs are presented according to the literature.

Stone-specific recommendations to prevent recurrence are given.

From 1979 to 1984 38 male dogs with urolithiasis were treated by ischial urethrostomy. Urinary calculi were already removed once or several times before by cystotomy and/ or prepubic urethro(s)tomy in 24 cases.

- The ischial urethrostomy was performed because of
- recurrence of lithiasis in the ischial arch of the urethra in 22 dogs,
 - urethroliths which could not be removed from the ischial arch of the urethra by cystotomy and urethral lavage in seven dogs,
 - stone-recurrence in the bladder and urethra in 18 dogs which already had a prepubic urethrostomy,
 - a prepubic urethral stricture in one dog.

Five animals died during the surgery or within a few days after the operation due to a postrenal uremia. The course of disease could be followed by reports from the owners in the cases of 10 dogs which were already dead or euthanized.

Two and three dogs had to be euthanized because of recidivation with uremia or a perineal dermatitis, respectively. Five other dogs with perineal urethrostomy lived without any complications up until their death, which was independent of urolithia-

sis. Of the 19 dogs still alive, 18 were reevaluated by a clinical, radiographical and laboratory examination an average of two years after the surgery.

Nine of them did not hardly have any problems in contrast to nine other dogs, which suffered from recurring urolithiasis.

A bacteriological cystitis occurred in 17 of 18 dogs.

This analysis shows that perineal urethrostomy can not be recommended as a routine therapy of canine urolithiasis, because it predisposes to chronic cystitis.

The ischial urethrostomy is indicated as an emergency treatment if

- urethral calculi can not be removed transurethrally from the ischial arch, or
- diseases of the penis (injury, neoplasia, urethral stricture) cause retention of urine.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- ACKERMAN, N. (1980): Use of the pediatric Foley catheter for positive-contrast retrograde urethrography.
Mod. vet. Pract. **61**, 684
- ALBRECHT, F. (1974): Beitrag zur Symptomatik, Diagnostik und Therapie der Cystinurie des Hundes.
Kleintier-Prax. **19**, 202
- ALBRECHT, F. (1980): Cystinurie des Hundes - Diagnostik und Therapie.
Vortrag, 26. Jahrestagung der Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG, Karlsruhe
- ALBRECHT, F. (1984): Transurethrale Diagnostik und Therapie beim Rüden.
Filmvortrag, 9. Kongress der WSAVA u. 30. Jahrestagung der Fachgruppe Kleintierkrankheiten der DVG, Hamburg
- ARCHIBALD, J. R. OWEN (1974): Urethra.
In: Archibald, J., Canine Surgery,
Am. Vet. Publ., Inc. Santa Barbara, USA
- BACH, D. (1984): Harnsäuerung - ein wesentliches Prinzip zur Prophylaxe der Infektsteine.
Therapiewoche **34**, 6576
- BARBER, D.L. (1984): Postoperative radiography of the urinary system.
In: Stone, E.A., Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., Symposium on Urogenital Surgery,
W.B. Saunders & Co., Philadelphia, USA

- BARSANTI, J.A. (1984): Diagnostic procedures in urology.
In: Stone, E.A., Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.,
Symposium on Urogenital Surgery,
W.B. Saunders & Co., Philadelphia, USA
- BENTZ, H., E. G. GRÜNBAUM (1982): Pharmaka bei Urolithiasis.
In: Bentz, H., Veterinärmedizinische Pharmakologie,
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, DDR
- BERG, R. (1973): Angewandte und topographische Anatomie der
Haustiere,
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, DDR
- BOVEE, K.C., S.D. THIER, S. SEGAL (1974): Renal clearance of
amino acids in canine cystinurie,
Metabolism 23, 51
- BOVEE, K.C. (1976): The uremic syndrome.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 12, 189
- BOVEE, K.C. (1977): Cystine urolithiasis.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VI,
W.B. Saunders & Co., Philadelphia, USA
- BOVEE, K.C., T. McGUIRE (1984): Qualitative and quantitative
analysis of uroliths in dogs: definitive determination
of chemical type.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 185, 983
- BRACE, J.J. (1981): Urinary tract obstruction.
In: Bojrab, M.J., R.B. Olds, W.E. Wingfield, Pathophy-
siologie in Small Animal Surgery,
Lea & Febinger, Philadelphia, USA
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

- BRASS, W. (1981): Kompendium der Kleintierkrankheiten,
Verlag M. & H. Schaper, Hannover
- BRASS, W., H. WILKENS (1985): Operationen an der Harnblase und
Harnröhre: Zystotomie - Urethrotomia/ Urethrostomia
distalis (Hund) - Urethrostomia scrotalis -
Urethrotomia/ Urethrostomia perinealis (Hund).-
In: Schebitz, H., W. Brass, Operationen an Hund und
Katze,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- BRODEY, R.S. (1955): Canine urolithiasis - a survey and discussion of
fifty-two clinical cases.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 126, 1
- BROWN, N. O., J. L. PARKS, R. W. GREENE (1977a): Canine urolithia-
sis: retrospective analysis of 438 cases.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 414
- BROWN, N. O., J. L. PARKS, R. W. GREENE (1977 b): Recurrence of canine
urolithiasis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 419
- BROWN, S.G., T.P. GREINER (1981): Chirurgie der Urethra beim
Hund.
In: Bojrab, M.J., Praxis der Kleintierchirurgie,
Enke Verlag, Stuttgart
- BURCHARDT, P., G. KALLISTRATOS (1980): Zur Behandlung des
Zystin-Steinleidens.
Aktuelle Urologie 11, 387
- CARTER, J. M., J. S. KLAUSNER, C. A. OSBORNE, F. Y. BATES (1978):
Comparison of collective techniques for quantitative
urine culture in dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 296

- CHANTREL, P. (1974): Contribution a l'etude de l'urolithiase chez les carnivores - essai de traitement.
Paris, Ecole Nat. Vet., Diss.
- CHRISTOPH, H.J. (1973): Klinik der Hundekrankheiten.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, DDR
- CLARK, W.T. (1966): Urolithiasis in the dog - IV Diagnosis.
J. Small Anim. Pract. 7, 553
- CLARK, W.T. (1975): The distribution of canine urinary calculi and their recurrence following treatment.
J. Small Anim. Pract. 15, 437
- CORNELIUS, L.M. (1983): Fluid therapy in the uremic patient.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. III, W.B. Saunders & Co., Philadelphia, USA
- CORRELIUS, C.E., J.A. BISHOP, M.A. SCHEFFER (1967):
A quantitative study of amino aciduria in Dachshounds with a history of cystin urolithiasis.
Cornell Vet. 57, 177
- COTARD, J.P. (1984): Seminologie radiologique de l'appareil urinaire: examen radiographique de la vessie et de l'uretre.
Recl Med. Vet. 160, 225
- CRAWHALL, C.J., J.C. THOMPSON (1965): zitiert nach
"Metalcaptase^R- D-Penicillamin", Knoll AG, Berlin.
5. Aufl., 1973
- DAVID, T. (1977): Atlas der Kleintierchirurgie - Operationstechniken für die Praxis.
Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover
- DOSCH, W. (1978): Mineralogische Grundlagen der Harnsteinbildung.
Med. Welt 29, 39

- DOUGLAS, S.W., H.D. WILLIAMSON (1977): Grundlagen der Röntgenologie in der Veterinärmedizin, Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- EICKMEIER, H., D. MANZ (1965): Zur Frage der Ursachen der Hämaturie beim Hund.
Kleintier-Prax. 10, 161
- FICUS, H.-J. (1978): Röntgendiagnostik in der Kleintierpraxis, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- FINCO, D.R., E. ROSIN, E. JOHNSON (1970): Canine urolithiasis: A review of 133 clinical and 23 necropsy cases.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 157, 1225
- FINCO, D.R. (1971): Current status of canine urolithiasis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 158, 327
- FINCO, D.R., D.E. THROLL, J.R. DUNCAN (1979): The urinary system.
In: Catcott, E. J., Canine Medicine, 4. Aufl.
Am. Vet. Publ., Inc. Santa Barbara, USA
- FINCO, D.R., J.A. BARSANTI (1983): Parenteral nutrition during a uremic crises.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VIII, W.R. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- FISCHER, A., D. GRAF v. PLETTENBERG (1981): Anlegen einer skrotalen Urethradauerfistel ohne Kastration - Operationsbeschreibung.
Kleintier-Prax. 26, 57
- FREUDIGER, U. (1983): Harnlabor.
In: Proceedings 3. Fortbildungskurs
"Kleintierkrankheiten" der DVG, St. Moritz, Schweiz

- FRIMPTER, G.W., P. THOUIN, B.H. EWALDS (1976): Penicillamine in canine cystinurie.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 151, 1084
- GAEBLER, S., J. MAIER, W. TIEMEYER, D. GIESECKE (1981): Über den Einfluß von Diäten mit definiertem Nucleinsäuren- und Puringehalt auf den Harnsäurespiegel im Blutplasma von Dalmatiner-Hunden.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 28, 494
- GAMBARDELLA, P.C., J. ARCHIBALD (1984): Urinary system.
In: Archibald, J., E.J. Catcott, Canine and feline surgery I - Abdomen,
Am. Vet. Public., Inc., Santa Barbara, USA
- GIESECKE, D., W. KRAFT, W. TIEMEYER (1985): Warum Dalmatiner Harnsäure ausscheiden - Ursachen und Folgen einer klassischen Stoffwechselerkrankung.
Tierärztl. Prax. 13, 331
- GORDON, N. (1960): Surgical anatomy of the bladder, prostate gland and urethra in the male dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 135, 215
- GRABOWSKI, K. (1937): Über die Schwellräume der Harnröhre der männlichen Haussäugetiere unter besonderer Berücksichtigung ihres Bulbusstücks,
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- GREENE, R. W. (1981): Zystotomie zur Behandlung von Blasen-steinen.
In: Bojrab, M. J., Praxis der Kleintierchirurgie,
Enke Verlag, Stuttgart
- GREENE, C.E., R.C. SCOTT (1983): Canine calculi.
In: Ettinger, S. J., Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the Dog and Cat,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA

- GRÜNBAUM, E.-G. (1982): Ernährung und Diätetik von Hund und Katze.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, DDR
- GUTBROD, F. (1982): Die Doppelkontrastdarstellung der Blase bei Hund und Katze.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 95, 229
- HARDY, R.M., J.S. KLAUSNER (1983): Urate calculi associated with portal vascular anomalies.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VIII, W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- HAUGH, J., K. LONSDALE, P. MASON, E.G. WHITE (1966):
Crystallography of calculi.
J. Small Anim. Pract. 7, 565
- HAUTMANN, R., B. TERHORST, H.W. STUHLSTADT, W. LUTZEZER (1977):
Mercaptopropionylglycine: a progress in cystine stone therapy.
J. Urol. 117, 628
- HEINEMANN, K. (1937): Einige Muskeln des männlichen Geschlechtsapparates der Haussäugetiere (M. bulbocavernosus, M. ischiocavernosus, M. retractor penis),
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.
- HESS, K.J. (1962): Der Truncus corporis penis des Hundes,
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- HOHENFELLNER, R., J.E. ALTWEIN (1977): Erkrankungen des Urogenitalsystems.
In: Gross, H., M. Scholmerich,
Lehrbuch der Inneren Medizin.
Verlag F.K. Schattauer, Stuttgart und New York

- HOLZAPPLE, P.G., K. BOVEE, C.F. REA, S. SEGAL (1969):
Aminoacid uptake by kidney and jejunal tissue from
dogs with cystine stones.
Science (Washington) 150, 1525
- JEANMONOD, P. (1973): Contribution a l'etude du traitement
chirurgical de l'obstruction uretrale calculeuse
du chien - "Uretrostomie ante-scrotale",
Paris, Ecole Nat. Vet., Diss.
- JQOST, J. (1979): Urolithiasis.
In: Altwein, J. E., Urologie,
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- KEALY, J.K. (1981): Röntgendiagnostik bei Hund und Katze.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- KING, E.J., H. STANTIAL, M. DOLAN (1973): The biochemistry of
silica acid, III. The excretion of administered
silica.
Biochem. J. 27, 1007
- KIRK, R.W., R. JOHNSON (1983): Table of common drugs -
Approximate Doses.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VIII.
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- KLAUSNER, J.S., C.A. OSBORNE (1980): Struvite urolithiasis.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- KLIPPEL, K.F., C.R. ALVES de OLIVEIRA, Z. AL-NAIEB (1984):
Anwendung von L-Methionin in der Urologie -
Untersuchungen zur Harnsäuerung, Bakteriostase und zur
Belastung des Säure-Basen-Haushalts.
Therapiewoche 34, 1112

- KÖNIG, H.E. (1983): Zur Topographie des Dickdarmes, des Rektum, des Anus und der Fossa ischio-rectalis, zur Topographie der Harnblase, der Prostata und der Harnröhre. Proceedings 3. Fortbildungskurs "Kleintierkrankheiten" der DVG, St. Moritz, Schweiz
- KRAFT, W., U.M. DÜRR (1981): Kompendium der Klinischen Laboratoriumsdiagnostik bei Hund, Katze, Pferd, Verlag M. & H. Schaper, Hannover
- KRAFT, W. (1984): Kleintierkrankheiten, Band 1: Innere Medizin, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- KRAFT, W. (1985): Analyse von Harnkonkrementen. Tierärztl. Praxis. 13, 395
- KRAWIEC, D.R., C.A. OSBORNE, J.R. LEININGER, D.P. GRIFFITH (1983): Effect of acetohydroxamic acid on dissolution of canine struvite uroliths. Am. J. vet. Res. 45, 1266
- LAGE, A.L. (1980): Cystinurie and cystine urolithiasis. In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VII, W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- LEWIS, L.D., M.C. MORRIS (1984): Canine urolithiasis: diagnosis and treatment. Mod. vet. Pract. 65, 375
- LING, G. V., L. J. GILMORE (1977): Penicillin G or Ampicillin for oral treatment of canine urinary tract infections. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171, 358
- LING, G.V. (1980): Choice of antimicrobial agents in the treatment of urinary tract infections. In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VII, W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA

- LIPPINCOTT, C.L. (1972): Postpubic urethrostomy - a photographic essay.
Vet. Med. Small Anim. Clin. **67**, 1317
- LOW, D. C., L. D. COWGILL (1983): Emergency management of the akute uremic crises.
In: Kirk, R. W., Current Veterinary Therapy Vol. Vol. VIII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- MARRETTA, S.M.A., J. PASK, R.W. GREENE, SI-KWANG LIU (1981):
Urinary calculi associated with portosystemic shunts in 6 dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **178**, 1889
- MATOUSCHEK, E., R. HUBER (1979): Zur konservativen Therapie des Harnsteinleidens.
Urologe A **18**, 193
- MAYER, R. (1980): Transurthrale Diagnostik und Therapie beim Rüden und der Hündin.
Vortrag, 26. Jahrestagung der Fachgruppe "Kleintierkrankheiten" der DVG, Karlsruhe
- MAYER, R. (1981): Transurethrale Diagnostik und Therapie beim Rüden und der Hündin.
Kleintier-Prax. **26**, 341
- Mc CULLAGH, K. G., L. A. ERHARD (1974): Silica uroliths in laboratory dogs fed semisynthetic diets.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **164**, 712
- Mc INTOSH, G. H. (1978): Urolithiasis in animals.
Aust. vet. J. **54**, 267

- MELHOFF, T., C.A. OSBORNE (1977): Catheter biopsy of the urethra, urinary bladder and prostate gland.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VI,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- MEYER, H. (1983): Ernährung des Hundes,
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- MORRIS, M.L. (1971): Index of dietary management.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapie Vol. IV,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- MORRIS, M.L. (1972): Canine dietetics - nutritional
management in health and disease.
Mark Morris Assoc., Topeka, USA
- MORRIS, M.L., S.M. TEETER (1976): The guide of nutritional
management of small animals.
Mark Morrie Assoc., Topeka, USA
- NIEMAND, H.G. (1980): Organkrankheiten - Harnapparat.
In: Niemand, H.G., Praktikum der Hundeklinik, 4. Aufl.,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- OSBORNE, C.A., C.R. JESSEN (1971): Double-contrast cystography
in the dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 159, 1400
- OSBORNE, C.A., D.G. LOW, D.R. FINCO (1972): Canine and feline
urology,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- OSBORNE, C.A., J.S. KLAUSNER (1980): Calcium oxalate
urolithiasis.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol VII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA

- OSBORNE, C.A., G.E. LEES, G.H. JOHNTON (1980): Cystocentesis.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- OSBORNE, C.A., H.L. HAMMER, J.S. KLAUSNER (1981a): Canine silica
urolithiasis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 809
- OSBORNE, C.A., J.S. KLAUSNER, D.R. KRAWIEC, D.P. GRIFFITH (1981b):
Canine struvite uroliths: problems and their
dissolution.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 179, 239
- OSBORNE, C.A., J.S. KLAUSNER (1983a): Urinary tract infections.
Proceedings 3. Fortbildungstagung der Fachgruppe
"Kleintierkrankheiten" der DVG, St. Moritz, Schweiz
- OSBORNE, C.A., J.S. KLAUSNER (1983b): Analysis of canine and
feline uroliths.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VIII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- OSBORNE, C.A., J.S. KLAUSNER, S.U. ABDULLAHI,
D.R. KRAWIEC (1983a):
Medical dissolution and prevention of canine struvite
uroliths.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol VIII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- OSBORNE, C.A., D.J. POLZIN, S.U. ABDULLAHI (1983b):
Canine uroliths.
Proceedings 3. Fortbildungstagung der Fachgruppe
"Kleintierkrankheiten" der DVG, St. Moritz, Schweiz
- OSBORNE, C.A. (1984): Dissolution of struvite and ammonium urate
uroliths in dogs.
Vortrag, 9. Kongress der WSAVA u. 30. Jahrestagung der
Fachgruppe "Kleintierkrankheiten" der DVG, Hamburg

- OXENFORD, C.J., G.R. LOMAS. D.N. LOVE (1984): Bacteriuria
in the dog.
J. Small Anim. Pract. 25, 83
- PATTERSON, D.F., W. MEDWAY (1966): Hereditary diseases of the
dog.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 149, 1741
- PEARSON, H., C. GIBBS (1971): Urinary tract abnormalities
in the dog.
J. Small Anim. Pract. 12, 67
- PERTSCH, R. (1967): Urolithiasis beim Hund und Versuch
einer Prophylaxe.
Kleintier-Prax. 12, 167
- PIERMATTEI, D.L., C.A. OSBORNE (1971): Nonsurgical removal of
calculi from the urethra of male dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 159, 1755
- PLONAIT, H. (1978): Skriptum Klinische Laboratoriumsdiagnostik,
Klinik für kleine Klauentiere, Tierärztliche
Hochschule Hannover
- POBISCH, R. (1969): Urolithiasis bei Hund und Katze.
Wien. tierärztl. Monatsschr. 56, 93
- POBISCH, R. (1975): Röntgendiagnostik in der Chirurgie.
In: Schebitz, H., W. Brass, Allgemeine Chirurgie für
Tierärzte und Studierende,
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
- POBISCH, R. (1980): Röntgendiagnostik der Urolithiasis beim Hund.
Wien. tierärztl. Monatsschr. 67, 193
- PSCHYREMBEL, W. (1977): Klinisches Wörterbuch, 253. Aufl.,
Walter de Gruyter & Co., Berlin

- RAWLINGS, C.A. (1983): Skrotale Urethrostomie.
In: Wingfield, W.E., C.A. Rawlings, Kleintierchirurgie - Ein Atlas chirurgischer Techniken,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- ROLLE, M., A. MAYR (1984): Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre,
5. Aufl.,
Enke Verlag, Stuttgart
- ROOT, C.R. (1984): Contrast radiography of the urinary system,
In: Ticer, J.W., Radiographic technique in veterinary practice,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- SCHEBITZ, H. (1963): Zur Harnblasen-Harnröhrenverletzung
beim Hund.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 76, 21
- SCHEBITZ, H., H. WILKENS (1977): Atlas der Röntgenanatomie von
Hund und Katze.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
- SCHLAAFF, S. (1961): Prophylaxe und postoperative Therapie der
Urolithiasis bei Hund und Katze.
Kleintier-Prax. 6, 233
- SCHMIDTKE, H.-O. (1972): Wichtige Operationen.
Prakt. Tierarzt 13, 53 (Collegium veterinarium)
- SCHMIDTKE, D., H.-O. SCHMIDTKE (1983): Harnsteine bei
Kleintieren.
Prakt. Tierarzt 5, 440

- SEIFERLE, E., G. BÖHME (1984): Peripheres Nervensystem.
In: Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle, H. Habermehl, B. Vollmerhaus, H. Wilkens, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV: Nervensystem, Sinnesorgane, Endokrine Drüsen, 2. Aufl.,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- SEVESTRE, J. (1973): Traitment des lithiasis urinaire du chien male.
Recl Med. Vet. 149, 1175
- SMITH, D.R. (1978): Urinary stones.
In: Smith, D.R., General Urology,
Lange Medical Publ., Los Altos, USA
- SMITH, C. W. (1985): Surgical diseases of the urethra.
In: Slatter, D.H., Textbook of small animal surgery,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- STOCKMAN, V. (1972): Surgery of urolithiasis in the male dog.
J. Small Anim. Pract. 13, 635
- STONE, E.A. (1981): Surgical management of urolithiasis.
Compend. Contin. Ed. 3, 627
- STONE, E.A. (1984): Surgical therapy for urolithiasis.
In: Stone, E.A., The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, Symposium on Urogenital Surgery,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- SUTER, P.F. (1983): Röntgenuntersuchung des Harnapparates,
Proceedings 3. Fortbildungstagung der Fachgruppe "Kleintierkrankheiten" der DVG, St. Moritz, Schweiz
- THORNHILL, J.A. (1980): Urate urolithiasis.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol. VII,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA

- THORNTON, G.W. (1971): Urinary calculi in the dog.
In: Kirk, R.W., Current Veterinary Therapy Vol IV,
W.B. Saunders & Company, Philadelphia, USA
- TREACHER, R.J. (1964 a): The aetiology of canine cystinuria.
Biochem. J. **90**, 494
- TREACHER, R.J. (1964 b): Quantitative studies on the excretion of
the basic aminoacids in canine cystinuria.
Br. vet. J. **120**, 178
- TREACHER, R.J. (1966): Urolithiasis in the dog, II -
Biochemical aspects.
J. Small Anim. Pract. **7**, 537
- UEHLINGER, C. (1974): Skrotale Urethradauerfistel,
Vortrag, 20. Jahrestagung der Fachgruppe
"Kleintierkrankheiten" der DVG, Mannheim,
Archiv f. tierärztliche Fortb. 1, Schlütersche
Verlagsbuchhandlung, Hannover
- VAHLENSIECK, W. (1976): Diät beim Harnsteinleiden.
Infusionstherapie **3**, 243
- VILLINGER-SCHLÄPFER, B. (1967): Topographische-anatomische
Grundlagen zu den Operationen in der Perinealgegend
des Hundes,
Zürich, Univ., Veterinärmed. Fak., Diss.
- VÖLTER, D. (1984): Urolithiasis.
Therapiewoche. **34**, 2775
- VOLLMERHAUS, B. (1982): Harnsystem, Männliches Geschlechtssystem,
In: Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle, H. Habermehl,
B. Vollmerhaus, H. Wilkens, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere,
Band II: Eingeweide, 5. Aufl.,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

- WALDRON, D.R., C.S. HEDLUND, C.H. TANGNER, J. WATTERS, J. TURK, H.U. COX (1985): The canine urethra - a comparison of first and second intention healing.
Vet. Surg. 14, 213
- WEAVER, A.D. (1970): Canine urolithiasis: incidence, chemical composition and outcome of 100 cases.
J. Small Anim. Pract. 11, 93
- WEAVER, A.D. (1974): Differential diagnosis of tenesmus in the dog.
J. Small Anim. Pract. 15, 609
- WEAVER, A.D., R. PILLINGER (1975): Relationship of bacterial infection in urine and calculi to canine urolithiasis.
Vet. Rec. 101, 77
- WEBER, A., H.R. VOGEL, A. VOGEL (1983): Die wichtigsten bakteriellen Infektionserreger bei Hund und Katze: Klinische Diagnose und ein Vorschlag zur Antibiotikatherapie.
Prakt. Tierarzt 10, 906
- WILKENS, H., W. MÜNSTER (1984): Arterien, Venen.
In: Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle, H. Habermehl, B. Vollmerhaus, H. Wilkens, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane, 2. Aufl.,
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- WIRTH, W. (1967): Die Urämie beim Hund.
Kleintier-Prax. 12, 200
- ZINS, G.R., J.M. WEINER (1968): Bidirectional urate transport limited to the proximal tubule in dogs.
Am. J. Physiol. 215, 411

ZONTINE, W.J. (1975): Radiographic interpretation - the urethra.
Mod. vet. Pract. 56, 411

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. H. Schebitz † danke ich für die Überlassung des Themas und die bis zuletzt gewährte großzügige Unterstützung. Nach seinem Tod hat Frau Prof. Dr. U. Matis in dankenswerter Weise diese Arbeit weiterhin gefördert.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. R. Köstlin für die wissenschaftliche Anleitung und die Durchsicht des Manuskripts.

Herrn Priv. Doz. Dr. Dr. habil. H. Waibl sage ich Dank für seine Anregungen bei der Durchsicht des anatomischen Teils dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Chirurgischen Universitäts-Tierklinik München für ihre Hilfe und ihr freundliches Entgegenkommen bedanken.

Schließlich danke ich für Ratschläge und anregende Diskussionen Frau Dr. J. Ittner, Herrn Dr. L. Brunnberg und Herrn Dr. W. Zedler.

LEBENS LAUF

Michael Bergmeister	geb. am 9. September 1957 in Düsseldorf
Eltern	Dr. med.-vet. Ernst Bergmeister, Ursula Bergmeister, geb. Willmes
Schul Ausbildung	1964-1967 Volksschule Langenfeld, 1967-1974 K.-Adenauer-Gymnasium, Langenfeld, 1975-1977 Landrat-Lucas-Gym- nasium, Leverkusen-Opladen
Abitur	22. Juni 1977
Universitätsausbildung	1977-1982 Studium der Veterinär- medizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover
Staatsexamen	13. Dezember 1982
Approbation	15. Februar 1983
Tierärztliche Tätigkeit	1983-1984 Verwalter der Dienst- geschäfte einer wissenschaftlichen Hilfskraft an der Chirurgischen Universitätstierklinik München, seit 1.1.1986 Mitarbeiter in der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover

